血管外科围术期处理

主　编　金中奎　宋盛晗　林　晶

XUEGUAN WAIKE WEISHUQI CHULI

人民軍醫出版社
PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

VISIT…

LANZAROTE Caliente.com

血管外科围术期处理

XUEGUAN WAIKE WEISHUQI CHULI

主　编　金中奎　宋盛晗　林　晶

副主编　张望德　叶志东　郑曰宏　郭连瑞

编　者　（以姓氏笔画为序）

于泽兴　王　云　王剑锋　叶志东

刘　敏　孙大庆　李　谈　李光新

李春民　杨　柳　杨永久　佟　铸

谷涌泉　宋盛晗　张　杨　张望德

张慧博　陈　浩　武　欣　林　晶

金中奎　郑曰宏　郝清智　高喜祥

郭　楠　郭连瑞　郭建明　崔世军

廖传军　樊雪强

人民軍醫出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北　京

临　床　智　库

WWW.CICALINE.COM

图书在版编目(CIP)数据

血管外科围术期处理/金中奎，宋盛晗，林晶主编. —北京：人民军医出版社，2015.2

ISBN 978-7-5091-5126-6

Ⅰ.①血…　Ⅱ.①金…②宋…③林…　Ⅲ.①血管外科学　Ⅳ.①R654.3

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2015)第 032022 号

策划编辑：张利峰　**文字编辑**：刘海芳　高　磊　**责任审读**：王三荣

出版发行：人民军医出版社　**经销**：新华书店

通信地址：北京市 100036 信箱 188 分箱　**邮编**：100036

质量反馈电话：(010)51927290；(010)51927283

邮购电话：(010)51927252

策划编辑电话：(010)51927300—8700

网址：www.pmmp.com.cn

印、装：三河市潮河印业有限公司

开本：787mm×1092mm　1/16

印张：31.75　**字数**：640 千字

版、印次：2015 年 2 月第 1 版第 1 次印刷

印数：0001—2200

定价：120.00 元

版权所有　侵权必究

购买本社图书，凡有缺、倒、脱页者，本社负责调换

内容提要

本书共四篇39章。第一篇总论，介绍了血管的解剖知识、常见血管外科疾病术前诊断、手术基本操作、腔内注射原则、药物治疗、麻醉方法等基本内容。第二篇动脉系统疾病手术要点及围术期处理，分别对下肢动脉硬化闭塞症、血栓闭塞性脉管炎、糖尿病足病、动脉栓塞、多发性大动脉炎、颅外阻塞性脑血管疾病、肾血管性高血压及各种动脉瘤做了介绍。第三篇静脉系统疾病手术要点及围术期处理，对单纯性下肢浅静脉曲张、原发性下肢深静脉瓣膜功能不全、髂静脉压迫综合征、肢体深静脉血栓形成、肝门静脉血栓形成、肺血栓栓塞症、布-加综合征、上腔静脉综合征进行了讲解。第四篇其他血管相关疾病手术要点及围术期处理，重点介绍了颈动脉体瘤、胸廓出口综合征、雷诺综合征、动静脉瘘、先天性静脉畸形肢体肥大综合征、血管瘤、肢体淋巴水肿、血管损伤等疾病的临床表现、辅助检查、治疗方法的选择及并发症预防与处理等内容。本书供血管外科医师参考使用。

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

编著者名单（以姓氏笔画为序）

于泽兴　首都医科大学附属北京朝阳医院
王　云　首都医科大学附属北京朝阳医院
王剑锋　首都医科大学附属北京朝阳医院
叶志东　北京中日友好医院
刘　敏　首都医科大学附属北京朝阳医院
孙大庆　山东大学第二医院
李　谈　首都医科大学附属北京朝阳医院
李光新　山东省千佛山医院
李春民　首都医科大学附属北京朝阳医院
杨　柳　内蒙古自治区赤峰市医院
杨永久　北京市垂杨柳医院
佟　铸　首都医科大学宣武医院
谷涌泉　首都医科大学宣武医院
宋盛晗　首都医科大学附属北京朝阳医院
张　杨　首都医科大学附属北京朝阳医院
张望德　首都医科大学附属北京朝阳医院
张慧博　首都医科大学附属北京朝阳医院
陈　洁　北京中日友好医院
武　欣　首都医科大学宣武医院
林　晶　北京市朝阳区亚运村社区卫生服务中心
金中奎　首都医科大学附属北京朝阳医院
郑曰宏　北京协和医院
郝清智　山东中医药大学附属医院
高喜祥　首都医科大学宣武医院
郭　楠　兰州市第二人民医院
郭连瑞　首都医科大学宣武医院
郭建明　首都医科大学宣武医院
崔世军　首都医科大学宣武医院
廖传军　首都医科大学附属北京朝阳医院
樊雪强　北京中日友好医院

前 言

血管外科是一门起步晚但发展迅速、充满活力的学科。为适应新形势，提高血管外科疾病的诊断与治疗水平，我们组织国内十余所大学附属医院从事血管外科、具有多年临床经验的中青年医师共同编撰了《血管外科围术期处理》一书。本书在编撰过程中力求结构严谨、重点突出、图文并茂，在参考国内外有关诊疗规范与最新进展的基础上，结合每位编者的临床经验，抓住血管外科疾病的特点，从血管外科疾病的基础与临床诊治过程，突出其围术期处理的特点，以期对从事血管外科专业、有一定基础与经验的医师在本专业疾病诊断与手术治疗、围术期处理有所裨益；同时本书也可以作为医学研究生、医学生及从事普通外科非血管外科专业医师的参考书。

本书的编者都是从事临床一线工作的中青年学者，在其繁重的医疗、教学和科研工作的同时积极参与本书的编撰，在此对他们的付出表示谢意。

由于各位编者对本书编撰的理解不同，经验也存在差异，书中存在的疏漏、错误和不尽完善之处，敬请读者谅解并提出宝贵意见。

首都医科大学附属北京朝阳医院　金中奎

2014 年 7 月

目 录

第一篇 总 论

第 1 章 血管解剖要点……………………………………………………（3）
　第一节 颈部血管解剖……………………………………………………（3）
　第二节 上肢血管解剖……………………………………………………（5）
　第三节 腹部血管解剖……………………………………………………（6）
　第四节 下肢血管解剖……………………………………………………（7）
第 2 章 血管外科疾病术前诊断 ……………………………………………（10）
　第一节 血管外科疾病症状和体征 ………………………………………（10）
　第二节 超声在血管外科中的应用 ………………………………………（15）
　第三节 无创多普勒检查法在血管外科中的应用 ………………………（48）
　第四节 CT 及磁共振在血管外科中的应用 ……………………………（55）
　第五节 数字减影血管造影 ………………………………………………（67）
第 3 章 常见血管外科手术基本操作 ………………………………………（74）
　第一节 血管外科手术基本操作要点 ……………………………………（74）
　第二节 常见血管外科手术入路和血管处理原则 ………………………（76）
第 4 章 血管外科疾病的腔内治疗原则 ……………………………………（83）
第 5 章 血管外科疾病的药物治疗 …………………………………………（88）
　第一节 抗凝药物治疗 ……………………………………………………（88）
　第二节 抗血小板疗法 ……………………………………………………（97）
　第三节 溶栓疗法…………………………………………………………（102）
　第四节 血管扩张药及其他药物治疗……………………………………（106）
第 6 章 血管外科常用的麻醉方法…………………………………………（110）
　第一节 麻醉前准备………………………………………………………（110）
　第二节 局部麻醉…………………………………………………………（112）

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

第三节 椎管内神经阻滞…………………………………………………………………………(112)
第四节 全身麻醉……………………………………………………………………………………(113)
第五节 坐骨神经与腰丛神经阻滞…………………………………………………………………(117)
第六节 麻醉后的治疗和护理………………………………………………………………………(117)
第七节 血管疾病的体外循环………………………………………………………………………(118)
第7章 血管外科疾病围术期管理……………………………………………………………(120)
第一节 术前准备……………………………………………………………………………………(120)
第二节 术中监测……………………………………………………………………………………(123)
第三节 术后处理……………………………………………………………………………………(124)
第四节 血管手术后并发症防治……………………………………………………………………(126)
第8章 血管外科手术前特殊问题处理………………………………………………………(131)
第一节 老年患者围术期处理………………………………………………………………………(131)
第二节 肺功能不全…………………………………………………………………………………(134)
第三节 心功能不全…………………………………………………………………………………(137)
第四节 高血压………………………………………………………………………………………(140)
第五节 糖尿病………………………………………………………………………………………(143)

第二篇 动脉系统疾病手术要点及围术期处理

第9章 下肢动脉硬化闭塞症…………………………………………………………………(149)
第10章 血栓闭塞性脉管炎 ……………………………………………………………………(158)
第11章 糖尿病足 ………………………………………………………………………………(166)
第12章 急性动脉栓塞 …………………………………………………………………………(181)
第一节 肢体动脉栓塞………………………………………………………………………………(181)
第二节 肌病肾病性代谢综合征……………………………………………………………………(187)
第13章 多发性大动脉炎 ………………………………………………………………………(191)
第14章 颅外阻塞性脑血管疾病 ………………………………………………………………(199)
第一节 颈动脉狭窄…………………………………………………………………………………(199)
第二节 椎动脉狭窄…………………………………………………………………………………(213)
第三节 锁骨下动脉窃血综合征……………………………………………………………………(221)
第15章 肾血管性高血压 ………………………………………………………………………(226)
第16章 肠系膜上动脉供血不全 ………………………………………………………………(229)
第17章 腹主动脉瘤 ……………………………………………………………………………(237)

第一节　病因、病理与临床表现 …………………………………………………… (237)
第二节　外科手术治疗………………………………………………………………… (239)
第三节　腔内治疗……………………………………………………………………… (243)
第 18 章　胸主动脉瘤 ………………………………………………………………… (246)
第一节　病因、病理 …………………………………………………………………… (246)
第二节　临床表现……………………………………………………………………… (248)
第三节　治疗…………………………………………………………………………… (251)
第 19 章　胸腹主动脉瘤 ……………………………………………………………… (255)
第一节　病因、病理与临床表现 …………………………………………………… (255)
第二节　开放性手术治疗胸腹主动脉瘤…………………………………………… (258)
第三节　外科和腔内杂交技术治疗胸腹主动脉瘤………………………………… (260)
第 20 章　主动脉夹层动脉瘤 ………………………………………………………… (264)
第一节　病因病理与分型……………………………………………………………… (264)
第二节　临床表现……………………………………………………………………… (266)
第三节　外科手术治疗………………………………………………………………… (268)
第四节　腔内治疗……………………………………………………………………… (269)
第 21 章　其他动脉瘤 ………………………………………………………………… (271)
第一节　锁骨下动脉瘤………………………………………………………………… (271)
第二节　颈动脉瘤……………………………………………………………………… (275)
第三节　髂动脉瘤……………………………………………………………………… (279)
第四节　股-腘动脉瘤 ………………………………………………………………… (280)
第五节　内脏动脉瘤…………………………………………………………………… (283)
第六节　假性周围动脉瘤……………………………………………………………… (287)

第三篇　静脉系统疾病手术要点及围术期处理

第 22 章　单纯性下肢浅静脉曲张 …………………………………………………… (293)
第一节　解剖及病理生理……………………………………………………………… (293)
第二节　临床表现……………………………………………………………………… (295)
第三节　检查及诊断…………………………………………………………………… (296)
第四节　治疗…………………………………………………………………………… (297)
第 23 章　原发性下肢深静脉瓣膜功能不全 ………………………………………… (306)
第 24 章　髂静脉压迫综合征 ………………………………………………………… (312)

第 25 章　肢体深静脉血栓形成 ……（318）
第一节　下肢深静脉血栓形成……（318）
第二节　上肢深静脉血栓形成……（321）
第 26 章　肝门静脉血栓形成(肠系膜上静脉血栓形成) ……（324）
第 27 章　肺血栓栓塞症 ……（333）
第 28 章　布-加综合征 ……（343）
第一节　病因、病理生理与分型 ……（343）
第二节　临床特点……（346）
第三节　诊断和鉴别诊断……（349）
第四节　布-加综合征手术治疗及并发症的预防与处理 ……（351）
第五节　BCS 及其手术并发症的预防与处理 ……（360）
第 29 章　上腔静脉综合征 ……（366）
第一节　解剖、病因和病理生理 ……（366）
第二节　临床表现、分型和辅助检查 ……（368）
第三节　上腔静脉综合征的治疗……（370）

第四篇　其他血管相关疾病手术要点及围术期处理

第 30 章　颈动脉体瘤 ……（379）
第 31 章　胸廓出口综合征 ……（385）
第 32 章　雷诺综合征 ……（392）
第 33 章　动静脉瘘 ……（396）
第 34 章　Klippel-Trenaunay 综合征 ……（403）
第 35 章　血管瘤 ……（408）
第一节　血管瘤概述……（408）
第二节　毛细血管瘤……（409）
第三节　海绵状血管瘤……（412）
第四节　蔓状血管瘤……（414）
第五节　恶性血管肿瘤……（415）
第六节　血管瘤性综合征……（417）
第 36 章　肢体淋巴水肿 ……（421）
第 37 章　血管损伤 ……（433）
第一节　颈部血管损伤……（433）

第二节　胸部大血管损伤………………………………………………………………………………（439）
第三节　腹部血管损伤…………………………………………………………………………………（441）
第四节　四肢血管损伤…………………………………………………………………………………（454）
第 38 章　血液透析通路 ……………………………………………………………………………（464）
第一节　血液透析通路的历史发展……………………………………………………………………（464）
第二节　血液透析通路的研究现状……………………………………………………………………（469）
第三节　内瘘并发症及处理……………………………………………………………………………（472）
第 39 章　血管源性截肢 ……………………………………………………………………………（477）
第一节　概述……………………………………………………………………………………………（477）
第二节　下肢截肢………………………………………………………………………………………（484）
第三节　上肢截肢………………………………………………………………………………………（490）

第一篇

总　　论

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

第1章

血管解剖要点

第一节　颈部血管解剖

颈动脉位于颈部侧壁，胸锁乳突肌内侧，上至乳突，下至胸骨上段及锁骨水平（图1-1-1）。

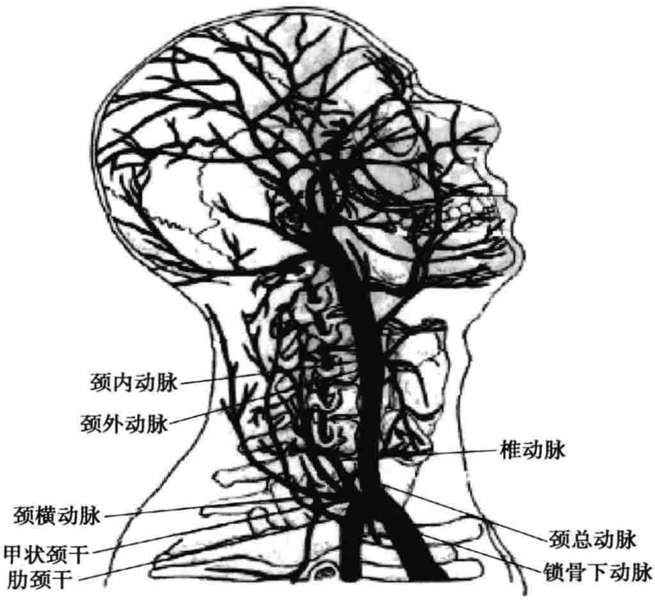


图 1-1-1　颈部动脉解剖

临床智库
WWW.CICALINE.COM

皮下最浅层为颈浅筋膜，此层内有颈外静脉肌颈丛神经浅层分支。深层为肌肉，主要是胸锁乳突肌，将此肌肉向外侧牵拉后暴露部分的上半部即可看到颈内静脉。颈深筋膜层内有颈动脉鞘，包括颈总动脉和颈内动脉，颈内静脉和迷走神经。颈总动脉在右侧起源于无名动脉，左侧直接起源于主动脉弓，然后从胸锁关节后方向下颌角方向斜行向上。在甲状软骨上缘水平为颈动脉分叉，颈总动脉形成颈动脉球部后分成颈内、颈外动脉。颈总动脉末端颈内动脉起始端形成膨大部分称为颈动脉窦，该处动脉壁的中层较薄，缺少平滑肌，外膜较厚。有许多特殊的感觉神经末梢，包括来自舌咽神经的 Hering 支。该神经在颈内动脉表面或颈内、外动脉之间下行，支配颈动脉窦和颈动脉体。颈动脉窦是压力感受器，受刺激可以引起颈动脉窦综合征——突发心动过缓和低血压。颈外动脉由颈总动脉分出，而颈内动脉则为颈总动脉的延续。颈外动脉发出甲状腺上动脉、舌动脉、咽升动脉、面动脉、枕动脉、耳后动脉、颌内动脉、面横动脉及颞浅动脉。颈内动脉先在颈外动脉后外侧，以后逐渐转向颈外动脉的后内侧，沿咽侧壁上行抵达颅底。颅外段颈内动脉以二腹肌为界分为上、下两部分：下部表面有面静脉、舌静脉、舌下神经及其降支和枕动脉；上部与茎突咽肌、舌咽神经、迷走神经、副神经、交感链、下颌后静脉和面神经相邻。颅外段颈内动脉位居颈内静脉内侧，但在接近颅底时转向其前方。

颈部静脉包括颈外浅静脉，颈前浅静脉和颈内静脉(图 1-1-2)。颈外浅静脉是颈部最大的浅静脉，由前后两支合成，前支是来自面后静脉的吻合支，后支由枕静脉和耳后静脉合成。两支在下颌角处汇合，沿胸锁乳突肌表面斜行下降，注入锁骨下静脉。颈前浅静脉起自颏下部的浅静脉，在正中线两旁下降，注入颈外浅静脉，偶尔注

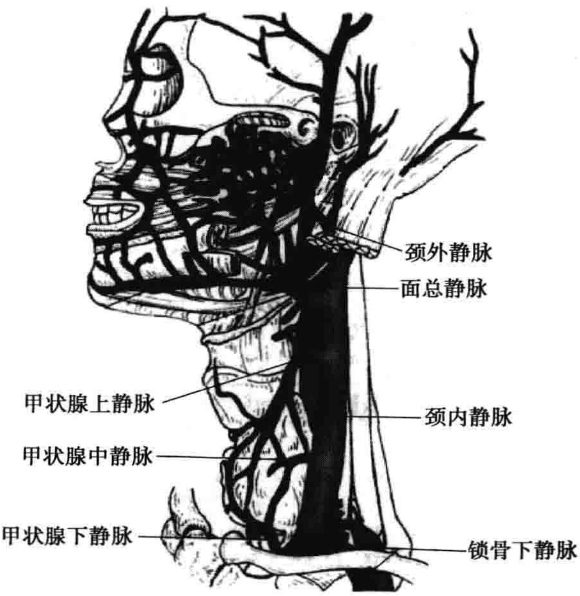


图 1-1-2 颈部静脉解剖

入锁骨下静脉或无名静脉。颈内静脉延续于乙状窦，自颈静脉孔开始，向下与颈动脉伴行于颈动脉鞘内。颈内静脉的属支分为颅内支和颅外支。颅外支包括：面总静脉、甲状腺静脉、舌静脉和咽静脉。面总静脉是颈内静脉最重要的分支，在颌下腺水平由面前、面后静脉汇合而成，横越颈动脉分叉部表面，注入颈内静脉。因此，面总静脉是颈动脉分叉处的重要标志，结扎切断后可显露其深层的颈动脉分叉。

迷走神经位于颈内静脉与颈总动脉之间，起自颈部终止于胸部与腹部。舌下神经出舌下神经管后绕至迷走神经外侧，在其根基部有支配舌运动功能，向下走行于颈内动脉与颈内静脉间。

第二节 上肢血管解剖

一、锁骨下动脉

锁骨下动脉周围的解剖结构是锁骨上区及胸骨上窝。锁骨上区是锁骨上方深部空间。其基部位于胸膜的圆顶处，并与胸锁乳突肌，纵隔，腋窝区域关系密切。锁骨上区的前壁是由1个相当松散的腱膜构成，后壁是由颈椎发出向下和向外延伸的肌肉群构成。在此区域的底部，锁骨下动脉和臂丛神经主干，从前，中斜角肌之间裂隙中发出。锁骨下静脉位于前斜角肌和锁骨之间走行在第1肋骨上窝。前斜角肌的后方为锁骨下动脉及臂丛神经主干。右锁骨下动脉由无名动脉发出，而左锁骨下动脉则直接由主动脉弓发出。右锁骨下动脉起始于胸锁关节深部，左锁骨下动脉在气管左侧的胸廓内发出。根据与前斜角肌的毗邻关系，一般将锁骨下动脉分为前斜角肌内侧段、后侧段及侧方3个节段。

锁骨下静脉则直接是腋静脉或上肢主要静脉的延续。此区域的骨性标志为锁骨和第1肋骨。锁骨端的胸骨柄后方为无名静脉，右侧为无名动脉，左侧为颈总动脉。

二、腋 动 脉

腋窝区域是上胸壁的外侧面和上肢的近心端面形成的三角形空间，本区域顶端有自颈根部向上肢发出的大血管及神经。腋窝区前壁主要由胸大肌和胸小肌两层结构组成。侧壁则走行重要的血管及神经。

腋动脉是锁骨下动脉的直接延续。起自第1肋骨外缘向下到大圆肌末端，超过此部位则称之为肱动脉。根据与胸小肌的毗邻关系，腋动脉分为3个节段，分别为胸小肌近段，后段和下段。

腋静脉紧密与腋动脉伴行，腋静脉是由贵要静脉与两根肱静脉汇合后形成，腋静脉最重要的分支为头静脉。

三、肱 动 脉

肱动脉是腋动脉的延续。起自大圆肌底部向下到肘窝水平，在肘关节内侧皮肤

皱褶水平，肱动脉分为 3 支发出。在上臂近心端处肱动脉走行区域内有 3 个主要神经，分别是正中神经，内侧皮神经和尺神经，此段主要静脉为贵要静脉，与肱动脉伴行的 2 条静脉以及外侧头静脉，头静脉与贵要静脉汇合而成腋静脉(图1-2-1)。

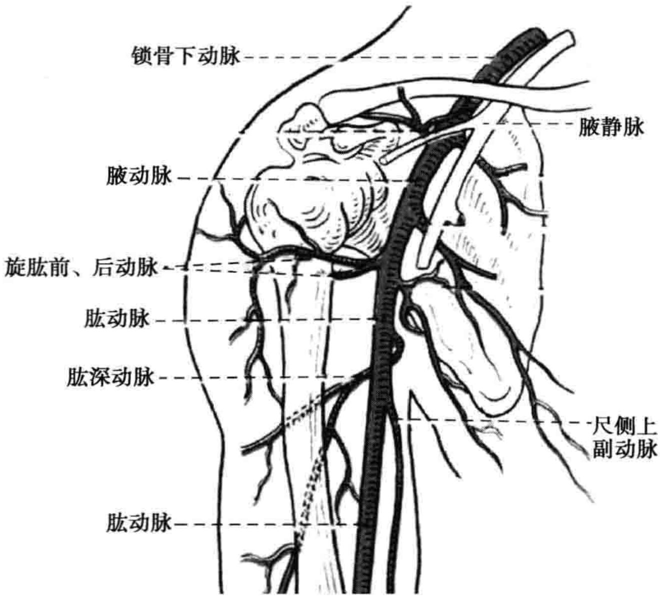


图 1-2-1　上肢动脉解剖

第三节　腹部血管解剖

一、腹主动脉

腹主动脉起自膈肌水平的主动脉峡部，第 12 胸椎下缘水平的前方开始向下到达第 4 腰椎水平，在此水平分成 2 支，分别为左、右髂总动脉。腹主动脉分叉在腹壁体表标志为两侧髂前上棘连线的中点。腹主动脉的长度平均约 13cm，直径平均 25mm。腹主动脉位于腹膜后，从外科角度，临床中习惯又将腹主动脉分为肾上和肾下 2 段。肾上部分的腹主动脉前方被大网膜及胃覆盖，后方为腹腔干动脉的分支覆盖，此水平下方的腹主动脉被脾静脉、胰腺、左肾静脉、十二指肠下部和肠系膜覆盖，后方为腰椎体。腹主动脉右侧上方有奇静脉、胸导管，下方有下腔静脉；左侧有腹腔神经节、十二指肠升部。腹主动脉发出多个壁支和脏支动脉。脏支动脉主要有腹腔干动脉，肠系膜上、下动脉以及双侧肾动脉；壁支动脉主要有成对的膈下动脉和腰动脉。腰动脉一般为 4 对，每一个腰动脉分成 2 个背支为脊柱旁肌肉供血和腹支为腹壁的肌肉供血(图 1-3-1)。

临床智库 CTCALINE.COM

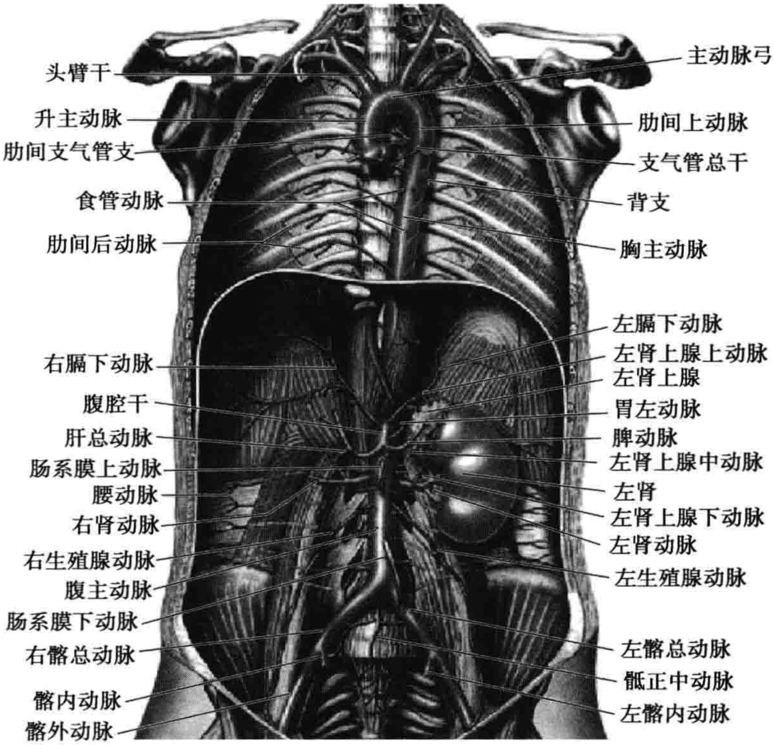


图 1-3-1　胸、腹部动脉解剖

腹部的静脉主要是下腔静脉。下腔静脉起自第 5 腰椎水平，由下至上直径逐渐增大。与下腔静脉毗邻的组织器官有腰大肌、十二指肠降部、胰头以及右肾内侧缘。

二、髂总动脉

右髂总动脉：起自腹主动脉末端，向右斜下穿过第 4、第 5 腰椎，前方为腹膜、小肠及输尿管。后侧为左、右髂总静脉汇合而成的下腔静脉起始处。右侧为右总髂静脉，下方为腰大肌，内侧上方为左髂总静脉。

左髂总动脉：起自腹主动脉末端，向左下延伸，前方为右腹膜、小肠、交感神经分支、痔上动脉及输尿管。左髂总静脉在左髂总动脉内后方穿过。侧方为腰大肌。

双髂外动脉为髂总动脉的延续。沿腰大肌内侧缘向下、延伸，位于髂前上棘和耻骨联合中间，向下继续延伸进入大腿形成股动脉。

髂内动脉起自髂总动脉分叉，正对腰骶关节，为前、后 2 个大分支，供应盆腔壁及盆腔脏器、臀部、生殖器官，长约 4cm，比髂外动脉小，动脉厚而短。

第四节　下肢血管解剖

股动脉是髂外动脉的直接延续，从髂前上棘和耻骨结节连线的中点处的腹股沟

韧带后方进入大腿。从此处开始，股动脉整个行程几乎很直，由前上逐渐斜行至大腿后内侧部，其上部位置很浅，但到下部即隐于深处。股动脉位于两个运动神经支配区域之间，内侧为闭孔神经，外侧为股神经，无运动神经越过其前，但至耻骨肌之支则在其后经过。股动脉除分出阴部外浅动脉、腹壁浅动脉及旋髂浅动脉外，在腹股沟韧带下 3～4cm 处由其后面分出股深动脉，后者向后外，继向内弯行。贴于髂肌上，在股三角之尖则位于股动脉之后。

股动脉穿过内收肌管及内收肌腱裂孔至腘窝移行为腘动脉，腘动脉位于膝关节后方，沿半腱肌的外侧向下走行，终止于腘肌下缘，然后分为胫前、胫后动脉。

胫前动脉由腘动脉发出，向前穿骨间膜至小腿部，在小腿前肌群下行，在距小腿关节前方移行为足背动脉。胫后动脉由腘动脉发出后，于小腿后区浅肌层与深肌层之间下行，经内踝后方转至足底，分为足底内侧动脉、足底外侧动脉。

足部动脉是胫前动脉及胫后动脉的终支，分为足背动脉及足底动脉。

足背动脉是胫前动脉的直接延续，经跗长肌腱和趾长伸肌腱之间向前下方至第一跖背动脉和足底深支。足底深支至足底，加入足底动脉弓。足底动脉主要来自胫后动脉，在此部位的胫后动脉分为内、外侧动脉。足底内侧动脉较细，主要供应第一趾肌肉。足底外侧动脉较粗，先在跗展肌深面向外前方走行，然后进入趾短屈肌深面。继而呈弓形向内与足底内侧动脉形成足底弓。足底动脉弓发出 4 条跖足底动脉和 3 条穿动脉（图 1-4-1）。

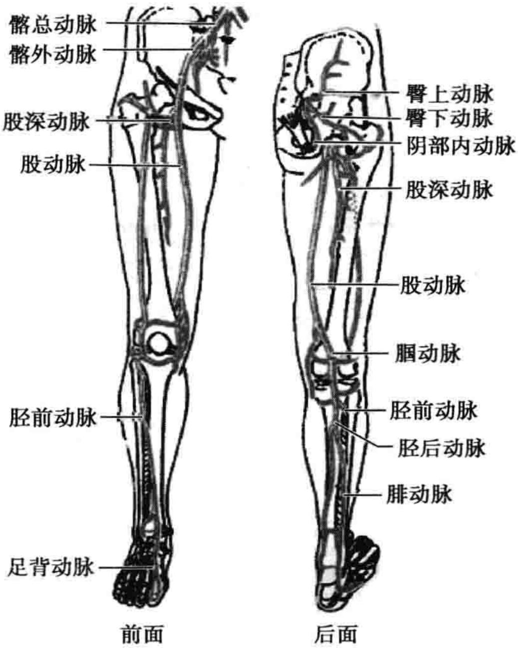


图 1-4-1 下肢动脉解剖

参考文献

[1]　曾志成. 颈部//彭裕文. 局部解剖学. 6 版. 北京：人民卫生出版社，2004：28-53.
[2]　朱晞. 腹部//彭裕文. 局部解剖学. 6 版. 北京：人民卫生出版社，2004：80-141.
[3]　胡海涛. 下肢//彭裕文. 局部解剖学. 6 版. 北京：人民卫生出版社，2004：225-257.
[4]　周定标. 颈动脉内膜切除. 北京：人民军医出版社，2005：1-8.

第2章

血管外科疾病术前诊断

第一节　血管外科疾病症状和体征

血管外科发展到今天，各种先进的检测方法和检测仪器的发明与进展，为血管疾病的诊断和治疗提供了极大的便利，在十几年前这是我们血管外科前辈们不可想象的。但是任何先进的仪器都不能替代询问病史和临床查体的过程，因为只有通过了解患者的临床表现和认真的体格检查，了解发病因素和规律，才能获得最真实、最客观的信息，帮助我们正确判断病情。因此，作为一项基本功，血管外科医生必须掌握血管疾病的症状和体征，能够在做出初步判断的基础上，指导我们选择适合的检测方法，才能进一步明确诊断，防止错误诊断。

周围血管疾病的诊断中的特异症状和体征概括如下。

一、间歇性跛行

慢性下肢动脉闭塞性疾病，有70%病人常常以间歇性跛行为主要表现，或以间歇性跛行为首发症状，是慢性缺血的典型症状，多在病变的早期即出现，不少患者根据自己所谓的医学知识判断为风湿或骨关节炎等疾病，而去骨科就诊，耽误了最佳的治疗时机。因此，间歇性跛行对疾病诊断、判断肢体的缺血程度，以及判定疗效均有重要意义。根据缺血平面，整个下肢均可发生，但多发生于小腿腓肠肌部位，又称运动疼痛。为下肢缺血的证据。

间歇性跛行表现：患者行走一段距离后，在缺血侧下肢出现小腿（腓肠肌）和足掌部酸胀、疲劳、钝痛或痉挛性疼痛，被迫减速或停止行走，休息几分钟后，症状可迅速缓解或消失，如再次行走同样的距离或时间，患肢仍出现同样症状。根据症状出现的

时间和走过的路程，定义为跛行时间和跛行距离。间歇性跛行时间、距离越短，说明患肢缺血越严重，动脉闭塞的部位也越高。严重下肢缺血患者仅能行走数十米甚至十几米，严重影响日常生活。临床上，应注意其他非缺血性下肢疼痛疾病，如髋关节或膝关节炎时，也可发生间歇性跛行。因此，对有间歇性跛行患者，必须注意检查有无肢体缺血征象。

二、疼痛或静息痛

严重的动脉和静脉病变，都能引起肢体持续性疼痛，而以动脉闭塞所致更为剧烈。

肢体急性动脉栓塞或急性动脉血栓形成时，突发凉、麻、剧痛，患肢有严重的缺血表现，包括皮肤温度明显降低、动脉搏动消失、感觉活动障碍等，概括为 5P 征，即疼痛（pain）、感觉异常（paresthesia）、麻痹（paralysis）、无脉（pulselessness）、苍白（pallor）。慢性动脉闭塞病变如血栓闭塞性脉管炎和下肢动脉硬化闭塞症等，症状表现为逐步加重，抬高患肢后因肢体供血不足可致疼痛加剧，疼痛多在夜间加重。因此，不少下肢严重缺血的患者，终夜端坐抱膝，痛苦异常，不能平卧入睡。当患肢发生破溃或坏疽后，疼痛更加剧烈。

严重的下肢深静脉血液倒流性和血液回流障碍性疾病可导致静脉性疼痛或静息痛。通常站立时间较久后可发生疼痛，平卧并抬高患肢后，即可减轻或消失。下肢深静脉功能不全继发小腿段交通静脉功能不全时，小腿远段常常有皮肤营养障碍性变化。如皮肤变薄、趾甲变性、色素沉着、湿疹等。严重者足靴区可发生溃疡，常经久不愈，尤其当并发感染者，可出现持续性疼痛。

少见的情况下，急性重度下肢深静脉血栓形成，可以引起肢体动脉痉挛，发生股青肿或股白肿，出现严重肢体肿胀，剧烈胀痛，苍白或发绀，皮温明显降低，患肢动脉搏动减弱或消失，如不及时处理可能发生肢体坏疽，需要急诊手术取栓，以挽救肢体。

三、肢体温度和颜色变化

慢性肢体动脉闭塞性疾病时，肢体动脉由于狭窄或闭塞而引起血液循环障碍，出现肢体发凉、胃寒，皮温降低，失去应有的耐寒能力，皮肤可呈苍白、潮红或发绀等改变。肢体动脉闭塞性疾病包括：血栓闭塞性脉管炎、肢体闭塞性动脉硬化、大动脉炎、糖尿病血管病变等。

急性或慢性动脉主干闭塞时，皮温持续降低，皮温降低的范围随闭塞平面的程度而不同，一般情况下，股动脉闭塞可出现小腿及足皮温降低、颜色改变，小腿动脉闭塞仅出现足的改变，如果大腿皮温降低、颜色变化，则说明髂总动脉有严重狭窄或闭塞。

雷诺综合征者或有雷诺现象患者则为间歇性发病，在发作时其手或足末梢动脉强烈痉挛收缩，典型病例表现为指（趾）出现对称性苍白—青紫—潮红 3 个阶段的皮色改变，伴有手指或足趾发凉、畏寒、疼痛，发作过后症状消失而恢复正常。

红斑性肢痛症则是由于末梢动脉暂时性过度扩张引起，在发作时，皮肤呈典型的潮红色，出现患足潮热、灼痛，怕热喜冷。

肢体有动静脉瘘病变时，由于患肢血流量增加，除可发生患肢增长、增粗、毛发增多外，皮肤温度也随动脉血液分流量的多少，而有不同程度的升高。

下肢深静脉血栓、浅静脉曲张或深静脉瓣膜功能不全病变晚期，可发生足靴区明显色素沉着、甚至溃疡。这是由于下肢静脉淤血时，小腿下段深静脉内的压力明显增高，尤其合并小腿交通支静脉功能不全时，可使局部毛细血管压力显著增高，以致血液成分包括血红蛋白渗出沉积于局部皮下组织中所致，同时刺激局部组织造成皮下纤维化，导致毛细血管大量减少，引起组织缺血。

检查患肢皮温皮色时，应尽可能利用自然光线和在室温下进行。

四、肢体肿胀或其他形态变化

肢体肿胀主要由于下肢静脉血液倒流、下肢静脉回流障碍和淋巴回流障碍等原因所引起。

下肢静脉血液倒流性病变包括原发性下肢深静脉瓣膜功能不全，下肢深静脉血栓形成后完全再通型，先天性下肢深静脉无瓣症等。下肢静脉回流障碍包括急性下肢深静脉血栓形成，血栓形成后完全闭塞和部分再通型、静脉畸形骨肥大综合征(Klippel-Trenaunay syndrome)、髂静脉压迫综合征(cockett syndrome)，以及下腔静脉阻塞综合征(如布-加综合征)等。静脉疾病导致的下肢深静脉功能不全临床上表现为患肢肿胀、胀痛，浅静脉曲张和足靴区皮肤营养障碍性病变等。一般肿胀在长时间站立后发生或明显加重，平卧或经过一夜睡眠后明显消退。如果突发一侧下肢广泛性明显肿胀(多发于左下肢)，同时髂腰部和股部胀痛、坠痛，考虑髂股静脉血栓形成可能性大。如出现双下肢明显肿胀，或先后发生两下肢肿胀者。应考虑下腔静脉阻塞或两侧髂股静脉血栓形成。

先天性动-静脉瘘也可使患肢肿胀，但是程度较轻，同时可在病变部位触及到震颤和听到血管杂音。

淋巴水肿是由于淋巴液回流障碍所致，淋巴液在皮下组织持续积聚，引起纤维增生、脂肪硬化，后期可出现肢体显著肿胀，且皮肤增厚、粗糙、坚如象皮，又称“象皮肿”。原发性罕见，大多为继发性，如丝虫感染，恶性肿瘤患者行手术区域淋巴结清扫以及局部放疗等。乳腺癌患者行腋窝淋巴结清扫后可出现患侧上肢淋巴水肿，宫颈癌、子宫内膜癌等患者行腹股沟淋巴结清扫后可出现下肢淋巴水肿。

静脉性肿胀及淋巴水肿应注意和心脏病和肾病引起的下肢肿胀相鉴别。心脏病和肾病所引起的肿胀均累及双下肢，范围广泛，多伴有原发病因的其他症状。

除肿胀外，肢体其他形态变化包括肢体萎缩、增粗、增长和局限性隆起等。

肢体慢性缺血时，呈营养缺乏性变化，可有皮肤干燥、脱屑、皲裂、汗毛停止生长或脱落、趾(指)甲变形和生长缓慢；小腿周径缩小、肌肉松弛、萎缩；趾(指)变细。在

循环改善后，这些病变也随之改善或消失。

肢体增长均发生于先天性周围血管疾病，如先天性动静脉瘘和静脉畸形骨肥大综合征等，除肢体增长外，还有其他一些相应的临床症状和体征，多在幼年或少年期开始发病。

先天性静脉畸形骨肥大综合征(Klippel-Trenaunay syndrome)是一种复杂的先天性血管发育异常疾病，临床以深部和(或)浅部静脉发育畸形，皮肤血管瘤(痣)，骨骼和软组织过度生长等三联征为特征。患肢增粗变长，静脉曲张广泛，常累及大腿外侧和后侧，可见有大片“葡萄酒色”血管痣。

下腔静脉阻塞(如布-加综合征)时，胸、腹壁可见明显曲张的浅静脉。

由周围血管病引起的局限性隆起，包括动脉瘤，动静脉瘘、结节性动脉炎、浅静脉曲张扩张，局限性静脉瘤和游走性血栓性浅静脉炎等。

五、体动脉搏动异常和血管杂音

肢体主要动脉搏动的改变是周围血管病的重要体征。以手指正确地触摸检查四肢动脉搏动情况，可以确定动脉有无闭塞，大致判定动脉阻塞的程度、范围与平面，对周围血管疾病的诊断极为重要，是血管外科医生的一项重要基本功。四肢可触及的表浅动脉有：桡动脉、尺动脉、肱动脉、股总动脉、腘动脉、足背和胫后动脉。这些动脉搏动的改变可分为正常，减弱、消失和增强等情况。局部动脉搏动减弱或消失，是近侧主干动脉闭塞性病变的主要征象。

血栓闭塞性脉管炎、肢体闭塞性动脉硬化、糖尿病血管病变一般双侧肢体动脉病变，查体时多发现双侧足背动脉搏动减弱或消失，同时有肢体缺血症状和其他体征。急性肢体动脉栓塞，多为一侧肢体急性缺血症状，同时伴有患肢栓塞平面以下的动脉搏动消失，而对侧肢体动脉搏动及血液循环多为正常，有助于诊断。青少年(年龄在 30 岁以下)女性，如果以上肢无脉来就诊，检查时发现桡、肱、腋动脉搏动减弱或消失，在颈部或锁骨区听诊有血管杂音时，应考虑大动脉炎可能，可行 CTA 及彩超等证实有无锁骨下动脉、颈动脉狭窄闭塞，以及进行相关免疫学检查。另外查体时还必须考虑到足背动脉的解剖异常：有 5%～10%的正常人足背动脉缺失而不能触及，但无缺血征象，此时如检查胫后动脉搏动正常，一般问题不大。因此，必须根据症状、体征进行综合分析，不能单纯以肢体动脉搏动消失来诊断肢体动脉闭塞性疾病。

慢性动脉闭塞性疾病，由于动脉狭窄血流通过时产生涡流可引起血管杂音，这对诊断和判断病情具有重要价值。老年人有动脉硬化病史，在颈部或锁骨上区听诊有血管杂音时应考虑有无锁骨下动脉或颈动脉狭窄病变；肢体动静脉瘘，在局部可触及震颤，听诊有连续性血管杂音。肢体动脉瘤，可触及搏动性肿块，有震颤，听诊有收缩期血管杂音。

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

六、下肢浅静脉曲张及血栓性浅静脉炎

下肢浅静脉曲张在临床上最常见，是许多下肢静脉疾病的共同临床表现：①下肢静脉血液倒流性疾病，下肢深静脉瓣膜功能不全、单纯性下肢静脉曲张、下肢深静脉血栓形成综合征（再通期）等；②下肢静脉血液回流障碍性疾病，下肢深静脉血栓形成（闭塞期）、下腔静脉梗阻、布-加综合征、下肢静脉畸形骨肥大综合征、髂股静脉受压综合征等。

单纯下肢静脉曲张包括：①大隐静脉曲张，主要表现为小腿前内侧的浅静脉曲张，上行至股内侧，在卵圆窝处与股静脉汇合；②小隐静脉曲张，主要表现为小腿后外侧浅静脉曲张，上行至腘窝。单纯性大隐静脉、小隐静脉曲张，可以无明显症状，或仅有下肢沉重感、疲累感等，一般没有下肢肿胀。

如果下肢静脉曲张比较明显，伴有下肢肿胀者，大多数同时存在下肢深静脉瓣膜功能不全。双下肢浅静脉曲张，肢体肿胀，同时有阴部、下腹壁、髋部浅静脉扩张、曲张，应考虑下腔静脉阻塞或两侧髂股静脉血栓形成。广泛性下肢浅静脉扩张、曲张，可见散在隆起的曲张静脉瘤体，患肢比健侧肢体增长增粗，可能为先天性蔓状血管瘤、静脉畸形骨肥大综合征或先天性动静脉瘘。

血栓性浅静脉炎主要累及四肢浅静脉，血栓与炎症并存，与感染、外伤、静脉内长期置管、注射高渗溶液、血液高凝状态等因素有关。位于小腿的浅静脉离心较远，壁较薄，容易发生静脉曲张，因此血栓性浅静脉炎多见于下肢。病变静脉呈红肿索条状，明显疼痛和压痛，局部皮温升高。急性炎症消退后，索条状物硬度增加，皮肤留有色素沉着，一般无全身症状。

应注意的是，血栓闭塞性脉管炎常累及肢体静脉。有 30%～60%病人在肢体反复发作游走性血栓性浅静脉炎，皮肤上出现痛性发红的硬结、斑块及索条状物，灼热，压痛。有的患者发病时，首先侵犯肢体静脉，反复发作游走性血栓性浅静脉炎，常间断反复发作数月数年或 10 年之后，才累及肢体动脉，出现肢体缺血征象，这是具有诊断意义的一个特征。因此，青壮年男性，有长期吸烟嗜好，在肢体反复发作游走性血栓性浅静脉炎，还未出现肢体缺血症状，也应考虑血栓闭塞性脉管炎的可能，积极进行治疗，控制疾病发展。

七、溃疡和坏疽

各种急性、慢性动脉供血不足和静脉淤血，都可造成溃疡和坏疽。

肢体动脉闭塞性疾病（如下肢动脉硬化闭塞症、糖尿病足病、脉管炎、动脉栓塞等），因肢体严重血液循环障碍，导致的缺血性溃疡和坏疽常见。血栓闭塞性脉管炎（主要累及下肢中、小动脉）的溃疡和坏疽常由足趾末梢开始，缓慢向足近段发展，大多呈干性坏疽，多局限于足部，患者多为 40 岁左右壮年。肢体闭塞性动脉硬化（多累及肢体大、中动脉）坏疽由足部开始，发展较快，可累及小腿、大腿部，多呈干性坏疽，

患者多为 60 岁以上老年人。糖尿病性足坏疽多伴有感染，如不控制则发展迅速，由足趾末梢开始，可很快蔓延到足部和小腿，多呈湿性坏疽。雷诺征（主要累及指、趾小动脉）如缺血严重可在指（趾）末端发生表浅小溃疡，但一般不向近端扩展。急性肢体动脉栓塞和急性肢体动脉血栓形成，发病急骤，突发缺血表现，尤其是高位栓塞缺血严重者，救治不及时可出现肢体广泛坏疽，可累及足部、小腿和大腿部，甚至臀部。

下肢静脉系统病变出现的淤血性溃疡，主要是由于下肢静脉高压、血液淤滞、最终导致皮肤和软组织缺氧引起，是足靴区溃疡的主要原因。多发生在内踝部，足靴区往往同时有其他皮肤营养障性病变，如湿疹、色素沉着和淤滞性皮炎等。

另外，许多非缺血性疾病，如脊髓损伤、脊髓空洞症和糖尿病等，都可导致足趾溃疡。这些溃疡多与神经性病变有关，局部常有感觉减退，溃疡都典型地位于受压点或胼胝。

参 考 文 献

[1] 孙建民，张培华. 从症状和体征上诊断常见周围血管病. 实用外科杂志，1988，8(2)：94.

[2] 尚俊德. 重视从临床症状和体征判断周围血管疾病. 中国中西医结合外科杂志，1998，4(4)：240-242.

第二节　超声在血管外科中的应用

一、颈部动脉正常声像图

（一）颈动脉正常声像图

1. *灰阶超声*　动脉壁都由 3 层结构构成。最内层为内膜，或动脉内皮层；中间层为中膜，或称肌层，此层决定动脉的硬度、弹性及强度；外层为外膜，由疏松结缔组织组成。超声能显示这 3 层。内膜和外膜为线样回声，并相互平行，两者之间的无回声区为中层。

颈动脉窦是颈总动脉远端和颈内动脉近端的膨大部分。因此，颈动脉窦并非仅仅位于颈内动脉，而是跨越颈内动脉和颈总动脉连接处。颈动脉窦增宽程度因人而异。通常情况下只是略增宽，但有些人颈动脉窦较宽，即使该处有较大斑块，也不会引起明显狭窄（图 2-2-1）。

2. *彩色多普勒*　彩色充盈好，颜色明亮，呈层流，于颈动脉窦、颈内动脉（ICA）近端和远段纡曲段、血管接近分叉处及走行纡曲处，可以观察到五彩镶嵌样血流（图 2-2-2）。

3. *脉冲多普勒*　颈内动脉（ICA）多普勒频谱为典型低阻血流，舒张末期流速＞0。颈外动脉（ECA）多普勒频谱的收缩期加速度很快，为急速的上升支，在收缩期末期或舒张早期有一个明显的切迹，而且在舒张末期速度≥0，与 ICA 相比，呈明显的高阻力特征。



图 2-2-1 颈动脉正常灰阶

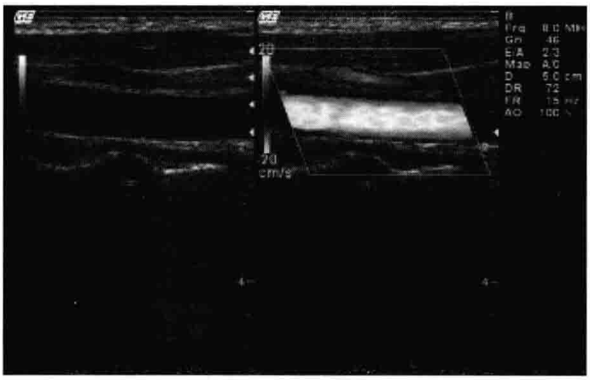


图 2-2-2 颈动脉正常彩色多普勒

4. 颈内动脉和颈外动脉的鉴别　正确区分 ICA 和 ECA 极其重要。尽管大多数情况下这 2 条动脉很容易辨别，但是有时是一项困难的挑战，特别是颈内动脉闭塞时。没有任何一种方法可以百分之百成功地鉴别这 2 条血管，但是综合分析有关特征多可鉴别(表 2-2-1)。

表 2-2-1 颈内、外动脉鉴别

	颈内动脉	颈外动脉
解剖位置	位于后外侧，朝向乳突无	位于前内侧，朝向面部
起始部内径	一般较大	一般较小
颈部有无分支	无	有
多普勒频谱特征	低阻	高阻
颞浅动脉敲击试验	无	波形锯齿样震荡

临床智库 WWW.CICALINE.COM

(二)椎动脉正常声像图

1. *灰阶超声*　正常椎动脉为两条细线状回声，管壁整齐，腔内为无回声，椎间段走行于横突孔而呈节段性显示，其前方伴行有椎静脉，向下探查可显示椎动脉起始部开口于锁骨下动脉(图 2-2-3)。

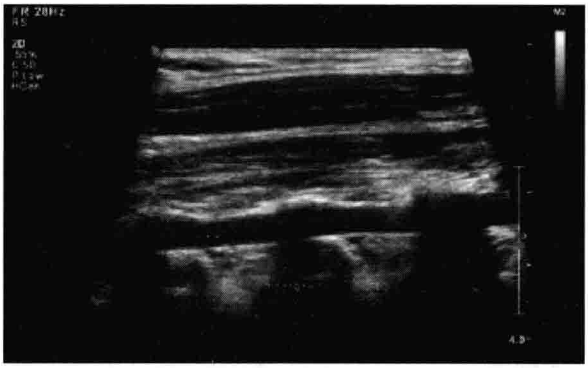


图 2-2-3　椎动脉正常声像图

2. *彩色多普勒*　正常椎动脉为单一的入颅方向血流，血流方向与颈动脉一致。管腔中央血流明亮，流速高，受横突影响，椎间段血流呈节段性显示。椎动脉起始段彩色血流显示率为 94%～96%(图 2-2-4)。

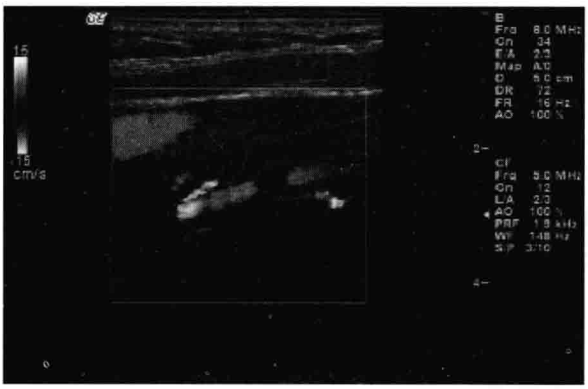


图 2-2-4　椎动脉正常彩色多普勒

3. *脉冲多普勒*　椎动脉血流频谱与颈内动脉相似，呈低阻型，表现为收缩期缓慢上升，舒张期持续正向的血流频谱。椎间段椎动脉的峰值流速为 20～60cm/s，起始段偏快，峰值流速为 30～100cm/s。

(三)锁骨下动脉正常声像图

1. *灰阶超声*　临床上多以椎动脉起始部为界将锁骨下动脉分为近段和远段，即

分出椎动脉之前的为近段，分出椎动脉之后的为远段。锁骨下动脉两侧不对称，两侧近段及同侧近段和远段管径相差较大，只有到远段两侧走行和管径才相对较对称，所以测量时一般选在锁骨中点即相当于远段处。由于锁骨下动脉与颈总动脉属同级相邻血管，故内中膜正常值一般参照颈总动脉(图 2-2-5)。



图 2-2-5 右锁骨下动脉起始段声像图

2. *彩色多普勒* 近段由于位置较深，再加上颈部肥胖或动脉弯曲角度过大时，彩色血流充盈欠佳，而中远段管腔一般充盈良好。锁骨下动脉血流阻力高，收缩期表现为色彩明亮的高速血流，舒张期流速减慢，颜色变暗或无显示，有时可以出现短暂的反向血流。

3. *脉冲多普勒* 锁骨下动脉由于供应上肢区域，外周阻力高，频谱多普勒常常显示为双期双向三相波，即收缩期前向血流，收缩末期或舒张早期有一反向血流，舒张末期出现第二个前向血流。老年患者的锁骨下动脉可能没有第二个正向血流，这是由于随着年龄增长，血管硬度随之增加，顺应性降低的原因，但反向血流依然存在。如果锁骨下动脉的反向血流消失，则提示近端动脉或主动脉瓣可能存在病变。在临床检查时，尤其注意近段的探查，因该段狭窄性病变发病率高，发生轻中度狭窄时，在远离狭窄处测量，则不易发现流速增快而造成漏诊。近段多以收缩期峰值流速＞150cm/s 为异常。

二、超声评价动脉疾病的指标及其临床价值

(一)二维超声图像的评价指标及意义

1. *管径* 正常颈动脉管径左、右基本对称，颈总、颈内、颈外动脉三者内径比较，大小依次为颈总＞颈内＞颈外动脉。学者邹艳秋等对 1000 名不同年龄组健康人颈动脉管腔内径进行的测量，表明内径测值随年龄增长有增加的趋势(表 2-2-2)。

表 2-2-2　不同年龄组正常人颈动脉管腔内径($\chi \pm 1.96s$)(mm)

血管	性别	青年	中年	老年
颈总动脉	男	5.17～7.57	5.36～8.09	5.45～8.52
	女	5.03～7.25	5.11～7.45	5.29～8.18
颈内动脉	男	3.74～6.32	3.95～6.88	3.93～7.13
	女	3.59～5.97	3.71～6.37	3.78～6.71
颈外动脉	男	3.54～5.73	3.62～6.15	3.61～6.40
	女	3.21～5.13	3.38～5.50	3.39～5.81

青年:20—39;中年:男性 40—59 岁,女性 40—49 岁;老年:男性>60 岁,女性>50 岁

2. 内-中膜厚度的测量　内-中膜厚度(IMT)的测量通常在颈动脉短轴切面测量。既往有文献报道在斑块区域测量 IMT,现在已不再提倡这种测量方法,应该在无明显斑块处测量 IMT。

血管超声指南对颈动脉 IMT 及斑块的界定为内-中膜厚度>1.0mm 为内-中膜增厚,局限性内-中膜厚度>1.5mm 定义为斑块。

3. 斑块

(1)斑块的测量:在临床工作和科研过程中,要评估斑块随时间变化情况,需要在纵断面和横断面上清晰显示,并测量斑块累及范围与其厚度,要考虑到斑块的多发性和大小不同。斑块累及范围方面,可以描述斑块、位置、累及长度(长轴),例如斑块范围描述为从颈总动脉远端向颈内动脉近端延续,也可以同时测量具体长度;斑块严重程度方面,主要测量斑块最大厚度。

(2)斑块声学特征:根据斑块的声学特性,通常可以将斑块分为低回声、等回声和强回声斑块,或是均质性和不均质性斑块。①低回声斑块通常指含有大量脂类物质的纤维脂肪的斑块;②等回声斑块是以胶原蛋白(collagen)为主要构成成分的纤维斑块,超声很容易观察到纤维斑块;③斑块钙化时,斑块产生强反射伴后方声影,形成强回声斑块,斑块钙化可能为局限性,也可能呈散在性分布,较大钙化灶产生的声影,可能影响到动脉腔的显示和观察,使动脉狭窄程度诊断面临困难;④均质回声斑块和不均质回声斑块,一些斑块回声均匀,而另一些斑块回声不均匀。均质回声斑块是指回声和构成成分一致的斑块,表现为均匀的低回声、等回声或强回声;不均质回声斑块构成成分复杂,斑块纤维帽可能存在蜕变,易引起血小板凝集、血栓形成,有造成栓塞的潜在风险。不均质斑块患者发生暂时性脑缺血发作或脑卒中等脑缺血的概率,较均质性等回声纤维斑块高(图 2-2-6,图 2-2-7)。

4. 动脉狭窄　超声诊断外周动脉狭窄的标准是在与动脉造影进行比较研究中建立起来的,是在医学发展中形成的,是个自然的过程。造影诊断动脉狭窄采用的是直径狭窄率,超声诊断动脉狭窄也是采用直径狭窄率,并成为广泛接受的外周动脉狭

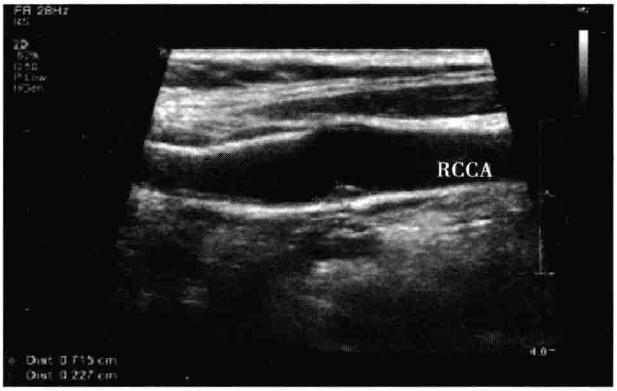


图 2-2-6 颈动脉脂质斑块

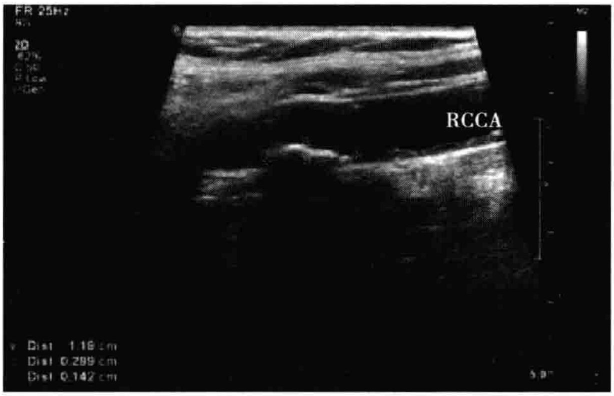


图 2-2-7 颈动脉强回声斑块

窄程度诊断规范。

尽管灰阶超声、彩色多普勒和多普勒频谱分析都有助于显示颈动脉狭窄的病变，但是多普勒频谱分析是超声诊断颈动脉狭窄程度广泛认可、准确、规范的方法。而只有在管壁弥漫性增厚病变（如大动脉炎）造成的管腔狭窄建议使用灰阶或彩色多普勒超声测量直径狭窄率或面积狭窄率较为准确。

（二）彩色多普勒的评价及意义

彩色多普勒的评价方法和指标。在彩色多普勒图像上，血流方向和速度（多普勒频移）是同时显示的。

1. *血流方向* 通常用红色和蓝色来表示不同的血流方向。多数医生习惯将朝向探头的血流显示为红色，远离探头的血流显示为蓝色。超声医生也可以调节超声仪，设置为相反的显示方法。

2. 速度大小(频移)显示方法　速度大小有两种显示方法。

(1)色彩亮度显示法:一个方向的血流显示为同一种颜色,随着血流速度(频移)增加,颜色越来越明亮。

(2)色彩变化显示法:不同水平血流速度(频率水平)使用不同颜色来显示(如随着频率或流速的增加,颜色会发生从蓝色、绿色、黄色到白色的变化)。不同超声仪的血流速度显示方法可能不同,同一种仪器也可能有不同的血流速度显示方法。超声医生可以根据自己的习惯进行选择(图 2-2-8)。

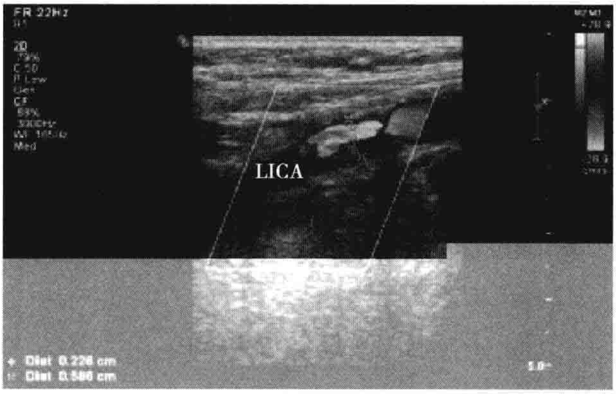


图 2-2-8　颈内动脉狭窄处彩色血流成花色

(三)脉冲多普勒频谱的评价及意义

1. 定性指标

(1)血流方向(flow direction):频谱与频谱基线的相应关系显示血流方向。朝向探头的血流显示在基线的上方,远离探头的血流显示在基线的下方。

(2)层流(laminar)及湍流(turbulent):频谱分析外周动脉血流速度模式一般被分为层流、乱流和湍流。因为多普勒频谱显示的是取样容积内所有红细胞的运动状态,包括速度和方向,所以,多普勒频谱可以反映血流的不同模式。①层流:对于血流性质为层流的正常动脉,多普勒频谱为细的带状波形,波形下面含一个明显的频窗;②湍流:湍流时红细胞的运动比层流混乱,真正湍流的流速剖面圆钝,频带明显增宽,血流紊乱越重,频带越宽。

2. 定量测量指标

(1)收缩期峰值血流速度(peak systolic velocity,PSV):在多普勒频谱(速度-时间直角坐标)纵轴上的最大振幅,以 cm/s 表示,为取样容积内红细胞瞬间最快运动速度。

(2)舒张期末期血流速度(end-diastolic velocity,EDV):指舒张末期的最高动脉血流速度,以 cm/s 表示。

(3)平均速度(V_{mean}):一个心动周期内血流速度时间平均值,可以理解为一个心

临床医学 WWW.CICALC...

动周期的多普勒频谱包络线下的时间速度积分除以时间所得到的值。实际应用中，将一个心动周期的多普勒频谱进行包络，超声仪即可自动计算出，单位为 cm/s。

(4)阻力指数(resistance index，RI)：RI＝(PSV－EDV)/PSV。不同部位动脉 RI 范围有所差异，该参数越大，说明血流阻力越大，该参数越小，血流阻力越小。

(5)搏动指数(pulsatility index，PI)：PI＝(PSV－EDV)/ V_{mean}。

(6)收缩期峰值流速与舒张末期流速比(systolic/diastolic ratio，S/D)：S/D＝PSV/EDV。

(7)收缩期流速比(systolic velocity rate，SVR)：是指动脉狭窄处收缩期峰值流速与狭窄近心段正常动脉管腔的收缩期峰值流速之比。SVR＝$PSV_{stenosis}/PSV_{proxmial}$。在颈内动脉狭窄诊断时，“狭窄处近心段正常动脉”则采用颈总动脉。

(8)血流量(volume flow)：具体方法为测量血管的平均血流速度(一般测几个心动周期，求平均值)，同时测量血管内径，超声仪可以根据血管内径计算出血管横截面积，并根据平均血流速度和血管横截面积，自动计算血流量(ml/min)。

(9)加速度(acceleration)和加速时间：加速度和加速时间是多普勒频谱中重要血流参数。

三、颈部动脉疾病

(一)颈动脉粥样硬化

颈动脉粥样硬化超声表现如下。

1. *颈动脉内—中膜增厚(IMT)和斑块形成*　IMT 及斑块的界定，通常以颈动脉内—中膜厚度＞1.0mm 判定为内中膜增厚，而将局限性内中膜厚度＞1.5mm 定义为动脉粥样硬化斑块形成。

早期颈动脉粥样硬化的主要表现为内膜的变化，如增厚、不光滑、局限性隆起。病变进一步发展为管壁出现斑块，直至管腔出现不同程度的狭窄甚至闭塞。表现为以下几个阶段：①颈动脉内—中膜增厚，IMT＞1.0mm，称为内—中膜增厚或称为颈动脉粥样硬化；②颈动脉粥样硬化斑块形成，局限性 IMT＞1.5mm 称为斑块，超声对斑块可以从以下几方面进行评价。

根据斑块声学特征分为均质回声斑块，分低回声、等回声及强回声斑块；不均质回声斑块，斑块内部包含强、中、低回声。

根据斑块形态学特征分为规则型，如扁平斑块，基底较宽，表面纤维帽光滑，回声均匀，形态规则；不规则型，如溃疡斑块，表面不光滑，局部组织缺损，形成“火山口”样缺损。

2. *颈动脉狭窄*　超声诊断标准①颈内动脉狭窄诊断标准，目前国际采用的标准是 2003 美国放射年会超声会议公布的标准(表 2-2-3)(图 2-2-9)；②CCA 和 ECA 狭窄的超声诊断标准，ICA 狭窄的超声诊断标准并不适用于 CCA 或 ECA 狭窄，仅对 ICA 有效。可以借鉴澳大利亚 Newcastle 心血管中心的标准，因为它简单易行，可操

作性强。

表 2-2-3 颈内动脉狭窄超声诊断标准

狭窄程度	PSV(cm/s)	EDV(cm/s)	PSV_{ICA}/PSV_{CCA}
正常或＜50％	＜125	＜40	＜2.0
50％～69％	＞125,＜230	＞40,＜100	＞2.0,＜4.0
70％～99％	＞230	＞100	＞4.0
闭塞	无血流信号	无血流信号	无血流信号

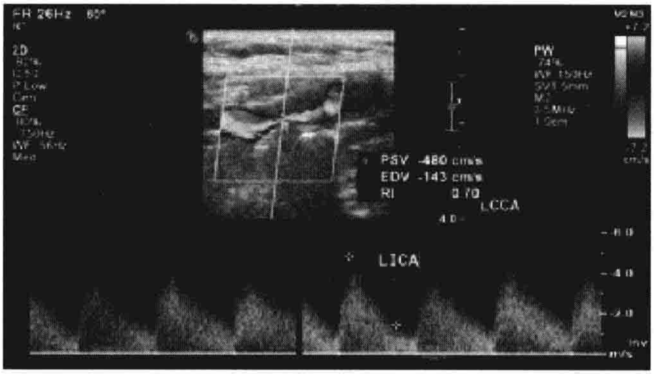


图 2-2-9 动脉狭窄处流速增快,约 480cm/s

(1)CCA 狭窄:正常,超声检查无斑块,PSV＜100cm/s;直径狭窄率＜50％,灰阶超声可见斑块,PSV＜130cm/s;直径狭窄率＞50％,灰阶超声可见斑块,局部增速100cm/s,最高 PSV＞130cm/s,且伴有狭窄后段湍流;闭塞,彩色和多普勒超声观察 CCA 内无血流。

(2)ECA 狭窄:正常,无斑块,PSV＜200cm/s;直径狭窄率＜50％,灰阶超声可见斑块,PSV＜200cm/s;直径狭窄率＞50％,灰阶超声可见斑块,PSV＞200cm/s;闭塞,彩色和多普勒超声观察 ECA 内无血流。在闭塞处远端的颈外动脉分支,可能看到反向血流,血液反流至闭塞段以远的颈外动脉。

3. 颈动脉闭塞　颈动脉闭塞是在颈动脉狭窄的基础上发生发展而来,彩色多普勒检查颈动脉管腔内无彩色血流信号,脉冲多普勒显示无脉冲血流信号,而无血流信号并不一定表明血管闭塞,有时管腔接近闭塞,血流量减少或流速极低时血流信号太弱而不被显示,此时可采取超声造影、CTA、MRA 及血管造影来帮助判断。

(二)颈动脉真性动脉瘤

动脉病变处的管径为相邻正常管径的 1.5 倍或以上时称为真性动脉瘤。真性动脉瘤常呈局限性,但有时也可以累及较长的动脉段。真性动脉瘤瘤壁结构由内膜、中

膜、外膜三层管壁组织结构构成，瘤体内一般都有血栓形成。

最常见的临床表现是一侧颈部出现膨胀性搏动性肿块，而且可有局部疼痛，肿块处常可闻及收缩期杂音，这是瘤内血流形成涡流所致。

超声表现如下。

颈动脉局部管腔呈梭形、纺锤形或囊状扩张，多位于颈总动脉及其分叉处，扩张处动脉内径大于紧邻正常管腔内径的1.5倍，管壁变薄，连续性好，有完整的三层管壁结构，若原发病变为动脉粥样硬化，可见内中膜增厚、斑块形成、血栓形成，瘤体内还可因血流缓慢产生“云雾”状改变。

颈动脉血流与瘤体血流相连续，瘤体内可见红蓝相间的涡流状，较大瘤体血流缓慢色彩暗淡，内有斑块或附壁血栓形成时可见血流充盈缺损。

频谱形态与瘤体大小有关，小的频谱接近正常，大的可见频带增宽、双向、波峰切迹不清，呈涡流样改变。瘤体远端动脉血流可有不同程度减低。

(三)颈动脉假性动脉瘤

假性动脉瘤多由创伤引起，多为锐器穿透性损伤所致，近年来医源性损伤所致明显增加，另外，动脉邻近的感染灶直接侵犯动脉壁可形成动脉瘤，如化脓性腮腺炎、扁桃体炎等是导致儿童假性颈动脉瘤的主要原因。

超声表现如下。

颈动脉附近的囊状具有搏动性的无回声、低回声或不均质回声肿块，与颈动脉通过瘤颈相连，瘤壁回声粗糙，无正常的动脉三层结构。

彩色多普勒可见涡流，收缩期见瘤颈部的色彩明亮的高速血流，舒张期见血流反流入颈动脉。

脉冲多普勒显示瘤体内可探及双向涡流动脉频谱、频带增宽，瘤颈处可探及由颈动脉入瘤体的收缩期高速血流及舒张期由瘤体入颈动脉的低速血流频谱，呈双期双向血流频谱。

(四)急性颈动脉栓塞

急性动脉栓塞是指栓子自心脏或近心端动脉壁脱落，或自外界进入动脉，随动脉血流冲入并停留在管径与栓子大小相当的动脉内，引起受累动脉供应区组织的急性缺血而出现相应的临床症状。急性动脉栓塞的临床表现和预后视阻塞的部位和程度而有所不同。按照其来源可分为心源性、血管源性、医源性三大类。

超声表现：①灰阶超声颈动脉管腔内见不均质实性偏低回声，有时可见不规则强回声斑块伴典型或不典型声影。有时于栓塞近心端可能见到血栓头漂浮于管腔内。②彩色多普勒急性颈动脉完全栓塞时，彩色血流于栓塞部位突然中断，未见明显血流信号。不完全性栓塞时，彩色血流呈不规则细条或细线状，色彩明亮或暗淡。③脉冲多普勒完全栓塞时，于动脉栓塞段不能探及血流频谱。不完全栓塞时，栓塞区血栓与管壁间可见不规则血流信号，此处的血流速度多不太高，脉冲多普勒频谱波形不定。栓塞远心端动脉内可能探及低速低阻或单相连续性带状频谱。

四、椎动脉病变

（一）椎动脉狭窄和闭塞

椎动脉狭窄通常是指病理性狭窄，不包括先天发育不良。

1. *病因与临床表现*　椎动脉狭窄常见原因有动脉粥样硬化、头臂型多发性大动脉炎、椎动脉型颈椎病等。其中动脉粥样硬化是引起椎动脉狭窄和闭塞的最常见原因，一般多见于椎动脉起始部。通常狭窄程度较轻时，通过侧支循环不会引起临床症状，当发生严重狭窄或闭塞可引起椎-基底动脉供血不足，继而出现眩晕、头痛、恶心、呕吐、听力及视力障碍，甚至出现猝倒、共济失调、脑梗死等一系列临床症状。

2. *超声表现*

(1)灰阶超声：可见椎动脉内膜粗糙、管壁增厚、斑块形成或致管腔狭窄、闭塞。

(2)彩色多普勒表现：狭窄处彩色血流出现混叠、紊乱、血流束变细，如果椎动脉重度狭窄时，流速可减低，彩色血流暗淡。健侧椎动脉彩色血流可能代偿性增宽，色彩明亮。当椎动脉流完全闭塞时，可无彩色血流显示。

(3)脉冲多普勒表现：局限性狭窄较重时，狭窄处收缩期峰值血流速度加快，频带增宽，频窗充填。狭窄前血流速度减慢，阻力增加。当椎动脉狭窄范围较广呈弥漫分布时，狭窄处血流速度多不增高。如果无狭窄段椎动脉出现血流速度减慢或阻力增高时，需要对颅内段和起始部椎动脉进一步检查。椎动脉完全闭塞时，不能测及动脉血流频谱。诊断椎动脉弥漫性狭窄时，应该注意与椎动脉发育异常鉴别，比如，椎动脉缺如、椎动脉入横突孔位置的变异等。

（二）椎动脉先天变异

1. *椎动脉起源变异*　与颈总动脉起源变异一样，锁骨下动脉和椎动脉的起源变异亦常伴随主动脉弓的异常。

2. *椎动脉走行变异*　左右椎动脉自锁骨下动脉发出后，近 90% 患者上行入 C_6 横突孔，穿越第 1～6 颈椎横突孔。部分患者椎动脉可于 C_5、C_4、C_3 水平进入横突孔。

3. *椎动脉发育不良*　椎动脉的管径多在 3.0～4.5mm，一般不超过 5mm，左右内径常不相等，当管径＜2.0mm 时称为椎动脉发育不良，椎动脉发育不良多为一侧，对侧多代偿性增宽。当失代偿时常导致椎动脉供血不足，成为椎-基底动脉系统缺血的原因之一。有资料显示，多数左椎动脉的管径大于右椎动脉管径，左右椎动脉相等者次之，右大于左者最少。椎动脉先天性发育不良，椎动脉管壁回声正常，腔内彩色血流变细，血流速度通常在正常范围或稍减低，多有阻力指数增高。另外椎动脉供血不足为临床诊断，超声不宜直接诊断椎动脉供血不足，可以诊断左（右）侧椎动脉发育不良或内径较细。

4. *椎动脉缺如*　在椎静脉后方看不到椎动脉样结构时可考虑诊断椎动脉缺如。超声诊断椎动脉缺如要慎重。

五、锁骨下动脉病变

(一)锁骨下动脉盗血综合征

锁骨下动脉盗血综合征是由各种原因引起锁骨下动脉或无名动脉近端狭窄或闭塞，导致锁骨下动脉狭窄远端管腔、患侧椎动脉内压力下降，当血压低于椎-基底动脉压力时，血流由于虹吸作用由健侧的椎动脉通过基底动脉进入患侧的椎动脉，导致脑及患肢缺血。临床表现为头晕、发作性晕厥、上肢麻木、无脉、双侧上肢血压不一致等。90%的锁骨下动脉盗血出现在左侧。

超声表现如下。

1. *灰阶超声*　引起锁骨下动脉或无名动脉近端狭窄或闭塞的病因不同，其灰阶超声表现不同。①动脉粥样硬化所致者，大、中型动脉可见内中膜不规则增厚，硬化斑块形成，管腔变窄；②大动脉炎所致者，增厚管壁多呈低回声，狭窄段较长。

2. *彩色多普勒*

(1)锁骨下动脉或无名动脉：①不完全闭塞时，锁骨下动脉或无名动脉近端狭窄处显示为“五彩镶嵌样”血流；②完全闭塞时，闭塞处血流信号中断。

(2)椎动脉：锁骨下动脉重度狭窄或闭塞时，椎动脉血流与同侧颈总动脉血流完全相反，与同侧椎静脉血流方向一致。锁骨下动脉狭窄相对较轻时，椎动脉血流在心动周期中呈红蓝交替现象(图 2-2-10，图 2-2-11)。

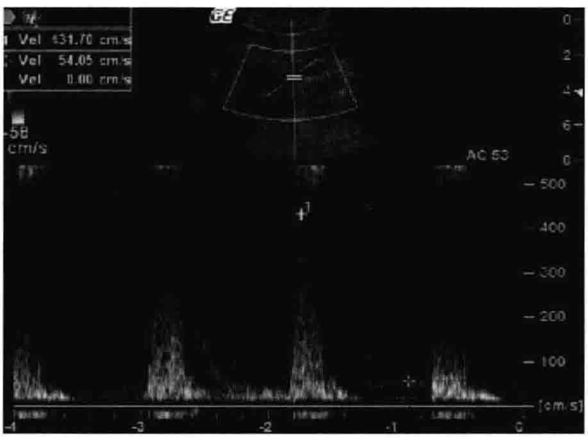


图 2-2-10　左锁骨下动脉起始段狭窄，流速>400cm/s

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

(3)患侧上肢动脉：彩色血流充盈尚可，但色彩暗淡。

3. *脉冲多普勒表现*

(1)锁骨下动脉盗血的典型表现：椎动脉出现反向血流频谱，是锁骨下动脉盗血综合征的典型表现，90%的患者椎动脉反向血流出现在左侧。当在右侧发现椎动脉反向血流时，要明确盗血的原因是由于锁骨下动脉(它仅影响椎动脉血流)还是无名

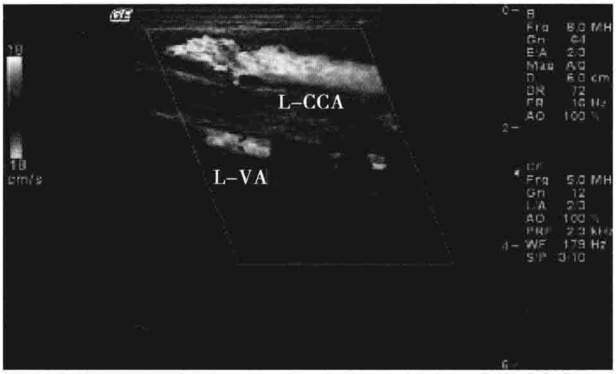


图 2-2-11　左椎动脉血量方向与正常相反

动脉血流狭窄或闭塞(可对右侧颈总动脉和椎动脉均产生很大影响)。

(2)锁骨下动脉盗血的间接表现:患侧的锁骨下动脉远心段或肱动脉出现异常的血流波形,即小慢波。另一个间接征象是锁骨下动脉盗血时,对侧椎动脉的内径可以增加,并且流速会加快。

(二)胸廓出口综合征

胸廓出口综合征是指臂丛神经、锁骨下动、静脉在经过锁骨后方和第 1 肋骨前方的胸廓出口处,受到骨性组织或软组织压迫而产生的一组神经和(或)血管受压的症候群。以往也称第 1 肋骨综合征、颈肋综合征、前斜角肌综合征、肋骨锁骨综合征、肩带压迫综合征及过度外展综合征等。胸廓出口综合征主要累及臂丛神经(＞95％),也可累及锁骨下动、静脉(＜5％)。少数情况下,腋动、静脉也可受到累及。

超声检查可用于判断锁骨下动、静脉和腋动、静脉是否受压从而诊断胸廓出口综合征,也可用于诊断动、静脉长期受压后出现的并发症,如动脉狭窄、动脉瘤、动脉血栓形成、动脉栓塞及静脉血栓形成,已经成为胸廓出口综合征患者动、静脉辅助检查的首选方法。超声检查包括直接检查,即在不同体位下扫描锁骨下动、静脉和腋动、静脉,以及间接检查,即在不同体位下观察远心端动脉(桡动脉和尺动脉)的脉冲多普勒流速波变化。

1. 被检者自然平卧,头部转向对侧,上肢位于身体两旁,掌心向上。从锁骨上方和锁骨下方逐段扫查锁骨下动脉和腋动脉。观察是否存在动脉狭窄或扩张、是否存在附壁血栓并记录各动脉段脉冲多普勒频谱。

2. 被检者平卧,头部转向对侧,上肢外展,肘关节弯曲,掌心朝上并置于枕后,扫描锁骨下动脉和腋动脉。观察上肢处于不同位置时,是否出现动脉受到挤压而产生的狭窄或闭塞。动脉狭窄时,彩色多普勒显示彩色混叠及湍流,脉冲多普勒频谱显示流速增快、频带增宽。动脉闭塞时,闭塞动脉段内无彩色或脉冲多普勒信号。当锁骨下动脉或腋动脉近端受压而闭塞或严重狭窄时,其远心端的腋动脉内可出现脉冲多普勒频谱变

化，表现为收缩期流速峰值降低，收缩期和舒张期均为正向血流。

3. 如果以上检查未能发现锁骨下动脉和腋动脉受压，可采用以下 2 种体位重复扫描检查锁骨下动脉和腋动脉，观察是否出现动脉受到挤压而引起的狭窄或闭塞。

(1)被检者坐在检查床的边缘，头部转向对侧，上肢外展，约 90°，肘关节弯曲呈锐角(＜90°)，然后挺胸，上臂用力向后。有人将此体位称为“行军礼位”。

(2)与以上描述的体位相似，只是肘关节的弯曲角度较大，呈直角(90°)或钝角(＞90°)。有人将此体位称为“宣誓位”。

六、四肢血管

(一)四肢血管的正常声像图

1. 动脉

(1)灰阶超声：灰阶超声可观察到四肢动脉的规律搏动，加压后管腔不能被压瘪，据此可与伴行的静脉相鉴别。动脉管径从近心端到远心端逐渐变细。灰阶图像可显示较大的四肢动脉管壁呈 3 层结构，内膜光滑平整，呈细线状强回声，外膜呈平整的强回声带，内膜和外膜强回声之间的是低回声的中层。动脉管腔内为血液，呈无回声。

(2)彩色多普勒：正常四肢动脉管腔内充满血流信号，通常设定朝向探头的血流为红色，背离探头的血流为蓝色。收缩期流速高而色彩明亮，舒张期流速低而色彩暗淡。正常动脉内为层流，血管中心位置流速最高，色彩最明亮，靠近管壁处流速低，色彩暗淡在较大动脉的分叉处，可出现湍流，呈现色彩紊乱的血流信号。

(3)频谱多普勒：正常四肢动脉的多普勒频谱为三相波形。与心动周期相对应，每一波形的起始为心脏收缩引起的高速前向血流，频谱高尖，接着为舒张早期的短暂反向血流，最后为舒张中、晚期的前向低速血流。舒张早期反向血流的存在是正常四肢动脉最重要的特征，表示正常四肢动脉循环阻力相对较高。当四肢阻力降低时，舒张早期反向波流速减低或消失。

正常四肢动脉的血流速度是沿血流方向递减的。锁骨下动脉和腋动脉峰值流速为 70～120cm/s，肱动脉峰值流速为 50～100cm/s，尺、桡动脉为 40～90cm/s。从股总动脉到股浅动脉中远段或从股浅动脉到腘动脉，峰值流速逐段下降 10～15cm/s。

2. 四肢静脉正常超声表现

(1)灰阶超声：正常四肢静脉具有以下灰阶声像图特征。①静脉壁纤薄，难以在灰阶声像图上显示；②内壁平整光滑；③管腔内血流呈无回声，高分辨率超声仪可显示流动的红细胞呈现细点样低回声；④管腔可压缩，由于静脉壁纤薄，仅凭腔内血流的压力使静脉管腔处于开放状态，探头加压可使管腔消失。此特征可用于鉴别是否存在静脉血栓。

此外，四肢主要静脉内径大于伴行动脉内径，且随呼吸运动而变化，深吸气或乏氏动作时，较大的静脉内径增宽。右心舒张压增高或直立位检查时，下肢静脉管径明

显增宽。若静脉管径明显大于相邻动脉且管径不随呼吸而改变，应怀疑血栓等病理情况。

锁骨下静脉、股总静脉及大隐静脉内常可显示静脉瓣，瓣膜的数量从近端到远端是逐渐增多的。正常瓣膜纤细，以双瓣型为主，少数为 3 瓣，灰阶声像图上显示为细线样强回声，基底部附着静脉壁。当血液持续向心回流时，静脉瓣平整地贴附于静脉壁的内膜。当血流变化时，瓣尖的游离缘在血流中自然摆动，静脉瓣闭合时瓣尖在管腔中央相遇。血流缓慢时红细胞可积聚在瓣膜与管壁之间呈细点状低回声，加压后可消失。

(2)彩色多普勒：正常四肢静脉内显示单一方向的回心血流信号，且充盈整个管腔。挤压远端肢体静脉时，管腔内血流信号增强，而当挤压远端肢体放松后或乏氏动作时则血流信号立即中断或短暂反流后中断。施加压力后静脉管腔消失，血流信号亦随之消失。一些正常小静脉(桡、尺、胫、腓静脉)可无自发性血流，但人工挤压远端肢体时，管腔内可呈现血流信号。

(二)四肢静脉疾病

1. 四肢深静脉血栓形成　四肢深静脉血栓形成是一种比较常见的疾病，以下肢多见。下肢深静脉血栓形成可分为，小腿静脉血栓形成(包括小腿肌肉静脉丛血栓形成)、股静脉—腘静脉血栓形成和髂静脉血栓形成，以上病变均可逆行和(或)顺行蔓延而累及整个下肢深静脉。上肢深静脉血栓形成常见者为腋静脉—锁骨下静脉血栓形成。

(1)病因病理及临床表现：四肢深静脉血栓形成的主要病因包括下列 3 种情况。①静脉血流迟缓，常见于外科手术后长期卧床休息、下肢石膏固定的患者；②静脉损伤，化学药物、机械性或感染性损伤导致静脉壁破坏；③血液高凝状态，各种大型手术、严重脱水、严重感染及晚期肿瘤等增强血液的凝固性，为血栓形成创造了条件。

根据血栓发生的时期不同，可分为以下 3 种情况：①急性血栓，指 2 周以内的血栓，此时血栓疏松地黏附于管壁上，有脱落发生肺栓塞的可能；②亚急性血栓，指血栓发生的时间在 2 周到 6 个月，发生肺栓塞的可能性非常小，从急性血栓向亚急性血栓的过渡是逐渐发生的；③血管慢性期，如 6 个月以上的血栓还未溶解，会逐渐发生纤维化，持续的纤维化导致瓣膜功能受损，或静脉闭锁为纤维条索而致血液回流受阻，以上改变称为下肢深静脉血栓形成后综合征。

(2)急性血栓的声像图表现：①血栓形成后数小时到数天之内表现为无回声，1 周后回声逐渐增强呈低回声，边界平整；由于回声较低，较小的血栓有时很难辨认，只能通过静脉管腔不能完全被压瘪且无血流信号而证实(图 2-2-12)。②血栓段静脉管径明显扩张，管径常显著大于伴行动脉，管腔不能被压瘪，静脉内完全无血流信号或探及少量血流信号。③血栓可自由漂动或随肢体挤压而漂动，急性血栓的近心端往往是最新形成的凝血块，未附着于静脉壁，自由漂浮在管腔中，血栓自由漂浮是急性血栓的诊断依据，此时应警惕血栓脱落导致肺栓塞的可能。④静脉完全闭塞时，血栓

近端静脉血流信号增强反应消失或减弱，而血栓远端静脉频谱变为连续性，失去期相性，乏氏动作反应减弱甚至消失，如仅为管腔部分阻塞或侧支循环丰富时，以上改变可不明显。⑤侧支循环形成：静脉血栓的急性期，侧支循环血管可迅速扩张，可位于栓塞段静脉的附近或较远的部位，侧支血管一般较正常静脉细，多数走行纡曲或交错排列。



图 2-2-12　下肢静脉内低回声填充，边缘可见线样血流信号，考虑血栓

(3)亚急性血栓的声像图表现：①血栓回声较急性期增强，但回声强度的差异较大，不能利用回声的改变精确地判断血栓的时期(图 2-2-13，图 2-2-14)；②血栓逐渐溶解和收缩，导致血栓变小且固定，不再自由浮动，静脉扩张程度减轻，甚至恢复至正常大小，血栓处静脉管腔不能完全被压瘪；③部分病例由于血栓的再通，静脉腔内血流信号逐渐增多；④亚急性期侧支循环仍可继续存在。

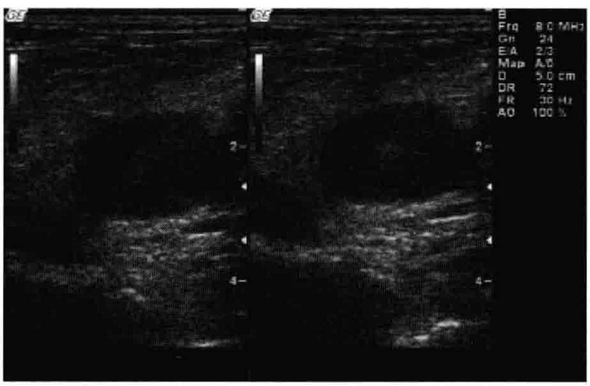


图 2-2-13　静脉管腔内可见中—高回声填充——亚急性血栓

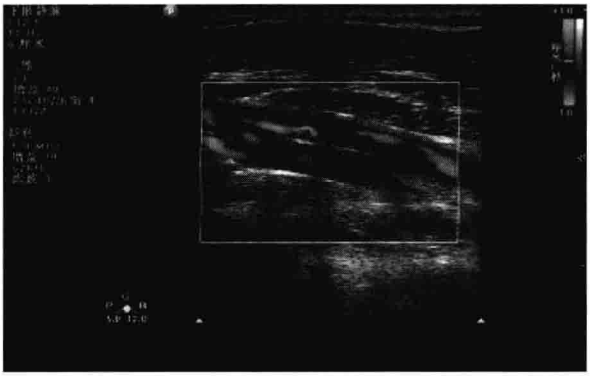


图 2-2-14　管腔内可见中—高回声填充，并可见线样血流通过——考虑血栓后再通

(4)血栓慢性期的声像图表现：①血栓回声增强呈中强回声甚至为强回声，边界不规则。病程很长的血栓机化后可表现类似动脉粥样硬化的斑块回声。②血栓机化导致血栓与静脉壁紧密结合，有时因静脉结构失常而无法辨认血栓。③静脉内径比正常小，内壁毛糙、增厚。④瓣膜增厚、扭曲，活动僵硬或固定，继发瓣膜功能不全。⑤根据静脉血栓再通程度不同，血流信号的充盈程度不一，部分再通者，静脉腔内可见条状或网状血流信号，完全再通者，静脉腔内基本充满血流信号。⑥病变周围可见侧支静脉。

2. 下肢静脉瓣膜功能不全　下肢静脉瓣膜功能不全又称为下肢静脉瓣膜关闭不全，包括下肢浅静脉、深静脉和穿静脉的瓣膜功能不全。根据病因不同可分为原发性与继发性两类。前者病因尚未完全阐明，可能与胚胎发育缺陷及瓣膜结构变性等因素有关；后者是血栓形成后的后遗症，故又称下肢深静脉血栓形成后综合征。两者临床表现均为下肢静脉功能不全所引起的一系列症状，包括下肢胀痛、肿胀、浅静脉曲张，足靴区皮肤出现营养性变化，有色素沉着，湿疹和溃疡。

(1)病因病理及临床表现：原发性下肢浅静脉曲张(又称为浅静脉瓣膜功能不全)表现为浅静脉异常扩张、纡曲延长，不伴有深静脉疾病。先天性静脉壁薄弱和静脉瓣膜结构不良是其发病的主要因素。重体力劳动、长时间站立和各种原因引起的腹内压增高均可使瓣膜承受过度的静脉压力，导致瓣膜关闭不全，产生反流。由于浅静脉管壁肌层薄且周围缺少结缔组织，血液反流可以引起静脉增长增粗，出现静脉曲张。继发性下肢浅静脉曲张与深静脉阻塞、深静脉瓣功能不全有关。下肢静脉压增高使足靴区毛细血管壁通透性增加，产生色素沉着和脂质硬化，由于大量纤维蛋白原的堆积，阻碍了毛细血管与周围组织的交换，导致皮肤和皮下组织的营养性改变。患者可出现进行性加重的下肢浅静脉扩张、隆起和纡曲，尤以小腿内侧最为明显。发病早期，表现为下肢酸胀不适，肢体沉重，久站或午后加重，平卧或肢体抬高减轻。病程较

临　床　知　库
WWW.GICALINE.COM

长者，在小腿尤其是踝部可出现皮肤营养性改变，包括皮肤萎缩、脱屑、色素沉着、皮肤和皮下组织硬结、湿疹和难治性溃疡，有时可并发血栓性静脉炎和急性淋巴管炎。

(2)浅静脉瓣膜功能不全微小病变或“蜘蛛静脉”(毛细血管扩张症)以及真皮内的小静脉扩张(网状静脉)，超声难以检测到，浅静脉主干及其主要属支的曲张，超声容易观察到，其声像图表现如下。①病变处皮下组织内浅静脉扩张、走行纡曲，可探及反流，有时能够显示浅静脉内的静脉瓣；②有的患者病变处浅静脉可发现血栓，血栓是继发于静脉曲张的基础之上，具有相应的超声表现；③浅静脉可为全程曲张、远段曲张或近端曲张；④对于继发性浅静脉曲张，可同时观察到同侧下肢深静脉的血栓病变和(或)瓣膜功能不全。

(3)原发性下肢深静脉瓣膜功能不全：①灰阶超声，静脉管腔常增宽，管壁内膜平整、不增厚，管腔内无实性回声，探头加压后管腔能被压瘪，有的患者超声能够显示较大静脉的瓣膜，可观察到瓣膜关闭不全，或可见瓣膜不对称、瓣膜增厚。②彩色多普勒，静脉管腔内血流充盈满意，回心血流与正常静脉无明显不同或回心血流量增加，乏氏试验或挤压小腿放松后，可见病变段静脉瓣膜处显示线样或束状反向血流信号，其持续时间的长短与瓣膜功能不全的程度相关。③频谱多普勒，临床工作中多利用多普勒测量静脉反流的持续时间，方法是挤压小腿或做乏氏实验后观察反流持续时间，参考标准为Ⅰ级，反流时间持续 1～2s；Ⅱ级，反流时间持续 2～3s；Ⅲ级，反流时间持续 4～6s；Ⅳ级，反流时间＞6s。

(三)四肢动脉疾病

四肢动脉疾病以下肢动脉疾病为主，约占 95%，上肢动脉疾病发病率远低于下肢动脉。四肢动脉疾病主要有动脉硬化闭塞症、血栓闭塞性脉管炎、动脉栓塞、多发性大动脉炎和动脉瘤等。虽然血管造影已被公认为诊断四肢动脉疾病的“金标准”，但其有创、昂贵、不宜重复检查和长期追踪观察。另外，血管造影提供的只是解剖形态方面的信息，不能提供血流动力学方面的信息。彩色多普勒超声能够同时提供解剖和血流动力学方面的信息，且具有方便、价廉、准确性高和可重复性等特点，因此超声已成为四肢动脉疾病的首选影像学检查方法。

1. *四肢动脉硬化闭塞症* 在四肢动脉疾病中，动脉狭窄、闭塞性病变绝大部分都是由四肢动脉硬化闭塞症所致。该病是一种全身性疾病，好发于大、中动脉。发病年龄多在 50 岁以上，男性多于女性。

(1)病因病理及临床表现：发病原因和机制尚不完全清楚，脂质代谢紊乱与本病发展有密切关系。主要病理变化是动脉内膜出现粥样硬化斑块，中层组织变性或钙化，腔内可继发血栓形成，最后导致动脉失去弹性，管壁增厚变硬，管腔狭窄甚至闭塞。本病可导致四肢的供血障碍，临床表现的轻重与病变进展的速度、侧支循环的情况密切相关，常见症状为肢体发冷、麻木、疼痛、间歇性跛行，以及趾或足发生溃疡或坏疽。

(2)超声表现：灰阶超声动脉内膜增厚、毛糙，动脉内壁可见大小不等、形态各异

的强回声斑块部分后方伴声影。有时管腔内见低回声血栓。

(3)彩色多普勒:可见管腔内血流束变细,狭窄处和靠近其下游呈现杂色血流信号。若为闭塞,则管腔内无血流信号。狭窄或闭塞的动脉远端可见侧支血管供血,汇入处流速常较高,色彩明亮甚至可出现混叠。狭窄或闭塞病变常呈节段性,好发于动脉分叉处及主干弯曲区域。

(4)频谱多普勒:狭窄处流速加快,频带增宽,舒张期反向波流速降低或消失。闭塞段动脉管腔内不能引出多普勒频谱。狭窄或闭塞远端动脉内为低速低阻血流,频谱圆钝,收缩期加速时间延长,加速度减小,反向波消失。在侧支血管注入狭窄或闭塞段的远心端血管处,可探及高速血流信号(图 2-2-15,图 2-2-16)。

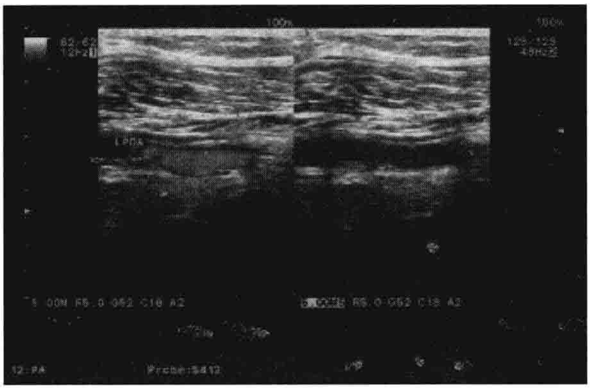


图 2-2-15　动脉管腔内可见低—中等回声斑块

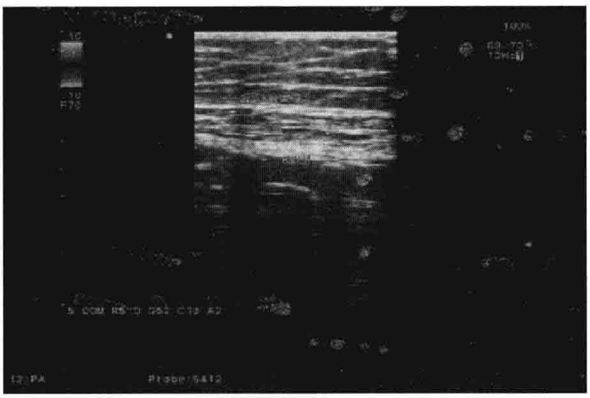


图 2-2-16　动脉管腔内可见低—强回声斑块,管腔内无血流信号——考虑管腔闭塞

(5)狭窄程度判断:上肢动脉硬化闭塞症远比下肢动脉发病率低。这里主要介绍下肢动脉狭窄程度的判断。单凭彩色血流成像对下肢动脉狭窄程度的判断不太可靠。多数研究者倾向于依据脉冲多普勒频谱变化的特点来判断动脉狭窄的程度。下肢动脉狭窄分级的流速判断标准见表 2-2-4。

临 床 知 库
WWW.CICALINE.COM

表 2-2-4 下肢动脉狭窄分级的流速判断标准

狭窄程度(%)	峰值流速(cm/s)	峰值流速比
正常	<1.5	<1.5
0～49	1.5～2.0	1.5～2.0
50～74	2.0～4.0	2.0～4.0
75～99	>4.0	>4.0
闭塞	—	

2. *四肢动脉栓塞* 动脉栓塞是指源于心脏或近心端动脉壁的血栓或动脉硬化斑块脱落,或外源性栓子进入动脉,被血流冲向远侧,造成远端动脉管腔堵塞,导致器官、组织缺血的病理过程。由于四肢动脉栓塞直接关系着肢体的存活,故本病的诊断和治疗必须及时而有效。通常采用的有效治疗方法为取栓术。超声可以明确栓子的部位,了解栓子的形态、大小以及有无继发血栓形成,为手术取栓提供重要依据。

(1)病因病理及临床表现:四肢动脉栓塞占所有动脉栓塞的70%～80%,下肢动脉栓塞5倍于上肢动脉栓塞。急性动脉栓塞易发生于动脉分叉部,股动脉分叉最常见,腘动脉分叉处次之。上肢动脉的发病顺序为肱动脉、腋动脉和锁骨下动脉。脱落的栓子引起动脉阻塞而产生肢体急性缺血性疼痛和坏死。栓塞后引起动脉痉挛、动脉退行性变以及继发血栓形成等改变。

急性动脉栓塞的临床表现很大程度上取决于动脉栓塞的部位、局部侧支循环的情况。其典型临床表现为无脉、苍白、疼痛、肢体发凉、感觉障碍和运动障碍。正常肢端脉搏突然消失提示急性动脉栓塞而非动脉硬化基础上急性血栓形成。

(2)超声表现:栓塞处动脉的回声取决于脱落的栓子、有无继发血栓形成以及动脉原有病变等。多数脱落的栓子呈中强回声,若合并血栓形成,则在栓子周围可探及低回声。栓塞处动脉搏动减弱或消失。

(3)若为不完全栓塞,则栓子与动脉壁之间可探及高速血流信号,靠近栓子的远端呈杂色血流信号,远离栓子的远端动脉血流反向波消失,流速明显减低。若栓塞严重导致管腔完全闭塞时,栓塞处管腔内无明显血流信号,远端管腔内血流信号微弱或消失。

(4)栓塞的动脉周围无明显侧支血管。

3. *四肢动脉瘤* 四肢动脉瘤包括真性动脉瘤、假性动脉瘤和夹层动脉瘤。动脉瘤可发生于股动脉、腘动脉、髂动脉、锁骨下动脉、腋动脉等部位。其中以股动脉和腘动脉为好发部位。四肢动脉瘤常为单发,但也可发于双侧肢体,或同时伴有其他部位(如主动脉等)的动脉瘤。超声不仅能够发现动脉瘤,还可同时评价动脉瘤累及的分支及远端动脉栓塞的情况。对于假性动脉瘤,如果彩超能够判断来源动脉和瘤体结构,术前不必进行血管造影检查。

(1)病因病理及临床表现:发病原因主要为外伤性,其次为动脉粥样硬化、医源性吻合口动脉瘤及感染性等。真性动脉瘤常由动脉粥样硬化引起,局部管壁呈梭形或囊状突出,动脉瘤的瘤壁为动脉壁。假性动脉瘤常由外伤或感染导致,局部动脉壁破裂,在周围软组织内形成局限性血肿,瘤内血流通过破裂口与动脉相通,瘤壁为周围的纤维组织而非血管壁。夹层动脉瘤是由于动脉内膜层破裂,血液流入内膜破裂口形成的夹层血肿,高血压是常见病因。

动脉瘤最主要的临床症状是出现进行性增大的肿块,多伴有搏动。其次是疼痛,为胀痛或跳痛。肢体远端可出现缺血症状,如间歇性跛行。检查时,在四肢动脉的行经部位可扪及膨胀性搏动性肿块,有时有震颤和收缩期杂音。压迫动脉瘤近侧动脉时,肿块可缩小,搏动、震颤及杂音等均减轻或消失。

(2)真性动脉瘤超声表现:①灰阶超声可见病变段动脉呈梭形或囊状膨大的无回声区,瘤壁可显示动脉壁的各层结构,囊壁两端与未扩张的四肢动脉壁相连续,扩张的动脉段外径大于近端或远端正常动脉外径的 50%以上,可诊断为动脉瘤,动脉瘤大小的测量为瘤体的一侧管壁外缘至对侧管壁外缘,而不是瘤腔的大小,压迫动脉瘤近侧动脉时,瘤体可缩小,瘤体的搏动性也减弱;②瘤壁及身体其他部位动脉可伴有粥样硬化,表现为内膜增厚、毛糙,内壁可见强回声斑块后方伴声影,有的瘤腔内可见附壁血栓,超声表现为瘤壁上低回声或中等回声;③彩色多普勒或频谱多普勒,于扩张的动脉段内探及紊乱血流信号,紊乱程度与动脉扩张大小成正比,在明显扩张的动脉瘤中,还可见到涡流。附壁血栓处表现为充盈缺损。

(3)假性动脉瘤:①灰阶超声可见动脉旁无回声或混合性回声区,实性部分为附壁血栓,血栓可脱落造成远端动脉栓塞,瘤壁由周围纤维组织构成,缺乏动脉壁的 3 层结构;②彩色多普勒,瘤腔内血流缓慢,或呈旋转的血流信号,表现为一半为红色而另一半为蓝色,若能清晰显示瘤颈部或破裂口,可见收缩期血液从来源动脉进入瘤体内,舒张期则瘤体内血液通过瘤颈部返回来源动脉,瘤颈长短不一,可通过观察肿块内血流信号与邻近动脉直接交通的情况判断瘤颈部的位置,有时,假性动脉瘤可压迫来源动脉导致其狭窄,出现相应的血流改变;③频谱多普勒在破裂口或瘤颈部常能探及特征性频谱,称为“双期双向”征,其特点为双向为同一心动周期的正、反向血流,双期是指正、反向血流分别持续于整个收缩期和舒张期,收缩期流速明显高于舒张期流速,这种“双期双向”频谱也可出现于靠近破裂口处的供血动脉,可根据高速血流信号的追踪观察来判断瘤颈部位置,一般流速越高的部位为越接近瘤颈部或破裂口处,并可在该处获得“双期双向”频谱;④压迫瘤体近侧来源动脉压迫瘤体近侧来源动脉时,瘤体可缩小,瘤体的搏动性也明显减弱,瘤颈部和瘤腔内血液流速减低。

(4)夹层动脉瘤:直接征象是受累动脉内膜分离,分离的内膜呈线状回声,将血管分隔成真、假两腔。急性期常见分离的内膜随心动周期不停地摆动,收缩期向真腔摆动;慢性期分离的内膜较固定。仔细寻找可探及分离内膜的破裂口,破裂口处血流紊乱,流速明显升高。上端动脉内膜破裂口为夹层血流的入口,而下端动脉内

膜破裂口为夹层血流的出口。动脉内膜分离是本病最确切的诊断依据。依据动脉壁缺少内膜层可间接推断存在内膜分离，但位置深在的动脉不易清晰显示动脉壁的3层结构，故一般根据管腔内分离的内膜而不是动脉壁缺少内膜层来诊断本病。

间接征象：①管腔内血流分隔现象，这是指在彩色血流成像上同一条动脉管腔内血流（实为真腔与假腔内血流）被剥离的内膜和血栓隔开，同一条动脉同一水平存在两种不同性质的血流，分别代表真、假腔血流，多普勒频谱可显示真、假腔血流的不同血流动力学表现，当分离的内膜无远端破裂口时，则无此现象。如果病变较轻，真腔血流表现正常或轻度紊乱，病变严重时，假腔内较多血流通过和较大范围血栓导致真腔狭窄甚至完全闭塞。②夹层段动脉扩张，假腔的外侧动脉壁无内膜层回声，当假腔内有血栓形成时，内部有实性回声，内膜贴附于血栓表面。③真腔狭窄，收缩期假腔膨胀挤压真腔或假腔内大量血栓形成均可导致真腔狭窄，频谱显示真腔内收缩期流速增高。

超声检查注意事项：为了清晰显示和正确辨认分离的内膜，应注意以下方面。①由于内膜菲薄呈线状，回声较弱，故应适当提高黑白增益并尽量使声束与分离的内膜垂直；②当假腔内充满大量血栓致使真腔狭窄时，分离的内膜与对侧壁相隔很近，内膜贴附于血栓表面，需与真性动脉瘤伴血栓形成鉴别，若不仔细观察，可引起误诊；③当分离的内膜无破裂口时，往往假腔内充满血栓而无血流信号，可误诊为真性动脉瘤；④当夹层动脉瘤破裂形成假性动脉瘤时，会给超声检查带来困难。

鉴别诊断：①真性动脉瘤和假性动脉瘤相鉴别两者均表现为搏动性肿块，可触及震颤并闻及杂音，临床上可对两者引起混淆，但彩色多普勒超声对两者的鉴别很有帮助（表 2-2-5）。②假性动脉瘤应与位于动脉上的肿瘤或紧贴动脉壁的脓肿、血肿及肿瘤相鉴别，前者为囊性或囊实性肿物，内可见涡流，血流与动脉相通；而后者为实性或囊实性肿物，内部无血流信号或具有肿瘤的血供。彩超对两者很容易鉴别。

表 2-2-5　真性动脉瘤与假性动脉瘤鉴别

	真性动脉瘤	假性动脉瘤
病因	动脉硬化，感染	多为外伤
肿块部位	沿动脉纵向分布	位于动脉的一侧或前后
瘤壁结构	可分辨动脉壁 3 层结构	无动脉壁 3 层结构
瘤壁钙化斑	常有	无
瘤壁破裂口	无	有
进、出口	进、出口分开	同一通道
“双期双向征”	无	有

临　床　智　库
WWW.CICALINE.COM

4. *血栓闭塞性脉管炎*　血栓闭塞性脉管炎也称 Buerger 病，是一种缓慢发展的动脉和静脉节段性炎症病变。多见于 20—40 岁的吸烟男性。

(1)病因病理及临床表现:病变主要发生于中、小型动脉及其伴随静脉,下肢多见,常发生于膝以下的血管。受累血管全层非化脓性血管炎,先是管壁增厚,继而管腔内血栓形成,以至血管完全闭塞。血管壁的病理改变呈节段性,病变段管壁之间有正常管壁。主要临床表现为患肢发凉,足、小腿疼痛,疼痛常是剧烈的,有典型的间歇性跛行,吸烟后病情加剧而戒烟后缓解。肢体缺血导致皮肤苍白,营养障碍。足背和胫后动脉搏动减弱或消失。约 50%的患者早期或整个病程中可反复出现游走性浅静脉炎。严重者足趾和小腿有溃疡和坏疽。

(2)超声表现:使用高频高分辨率超声仪在受累的浅表动脉段中,可观察到病变处动脉管壁增厚,常常无明显钙化斑块,增厚程度与病变程度有关。严重者整个管壁增厚,管腔内合并血栓。病变段与正常血管段分界明显。受累动脉为节段性狭窄或闭塞,具有相应的动脉狭窄或闭塞的彩超表现。伴行的静脉管壁增厚模糊,可合并血栓形成。

七、腹部动脉血管

(一)腹部动脉正常声像图

1. 腹主动脉

(1)灰阶超声:腹主动脉管壁的三层结构远不如颈总动脉清楚,原因是所用探头频率低于颈部血管,另外,腹主动脉位置较颈动脉深。正常声像图显示清楚的情况下,管腔呈无回声。正常成人腹主动脉内径近段 2.0～3.0cm,中段 1.6～2.2cm,远段 1.3～1.7cm。判定腹主动脉管腔内径是否正常,一方面要参考正常值;另一方面要看其从上至下的内径是否有规律的递减。

(2)彩色多普勒:腹主动脉管腔中央血流速度较高,血流信号颜色偏亮。近管壁血流速度较低,血流信号颜色偏暗。如果用红、蓝色表示朝向或背离探头的血流,腹主动脉则呈“红—蓝—红”的三相血流信号。

(3)脉冲多普勒:腹主动脉血流阻力较大,但属层流,因此,其脉冲多普勒频谱特点类似外周动脉,即在陡直的收缩期血流之后,接着是舒张早期反向血流,再有一个舒张中晚期正向血流,称为三相血流频谱,频带较窄。当腹主动脉位置太深时,三相血流频谱可能改变为两相,甚至为单相血流频谱,即收缩期血流。正常成年人腹主动脉收缩期峰值血流速度:近侧段为 70.0～181.0cm/s(平均为 104.5cm/s),远侧段为 67.0～149.1cm/s(平均为 94.6cm/s)。

2. 腹腔动脉和肠系膜上动脉

(1)灰阶超声:腹腔动脉和肠系膜上动脉通过腹主动脉的长轴扫查容易找到两者的位置。横切面检查时,腹腔动脉有一个特殊的超声征象“T”征(“海鸥征”guillemotssigne),左侧翅膀是脾动脉,右侧翅膀是肝总动脉。由于肠系膜上动脉近侧段没有分支,所以这个“T”字结构能够将腹腔动脉和肠系膜上动脉鉴别开。

(2)彩色多普勒:腹腔动脉的彩色多普勒检查与脉冲多普勒检查所见基本一致,

即为单相血流。肠系膜上动脉的彩色多普勒检查与脉冲多普勒频谱所显示的时相也是一致的(图 2-2-17)。

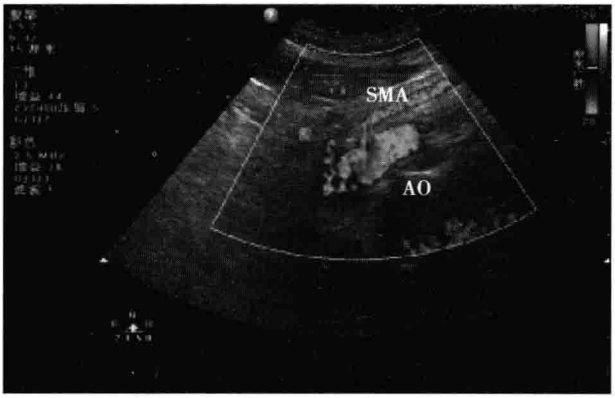


图 2-2-17　正常肠系膜上动脉彩色多普勒

(3)脉冲多普勒:了解整个肠系膜上动脉和腹腔动脉系统的多普勒血流特征是很重要的。腹腔动脉的频谱特点是高舒张期的单相血流,进食前后血流频谱变化不大。肠系膜上动脉的正常多普勒频谱特点是禁食时,收缩期血流之后的舒张期正向血流速度很低,舒张早期可有反向血流,但速度较低;进食后,舒张期正向血流速度增高,而反向血流消失。

3. 肾动脉

(1)灰阶超声:通常右肾动脉起始处稍低于左肾动脉,前者由腹主动脉发出后,向右经下腔静脉、胰头、十二指肠和右肾静脉的后方到达右侧肾门,故较左肾动脉长。在体型肥胖的受检者中或肠气干扰明显时,双肾动脉可能显示不清。

(2)彩色多普勒:可以清晰显示各级肾血流。如果声束朝向肾门,那么,肾动脉干或肾内动脉血流呈红色,肾静脉则显示为蓝色。肾血流从肾门至肾皮质呈"树枝"状分布,血流由粗变细(图 2-2-18)。

(3)脉冲多普勒:肾动脉的脉冲多普勒频谱特点是:收缩期血流之后有一个流速较高的舒张期正向血流,无反向血流存在,阻力指数(RI)<0.70(图 2-2-19)。

(二)腹部动脉血管疾病

1. 腹主动脉粥样硬化

(1)病理和临床表现:动脉粥样硬化(atheroselerosis)是动脉硬化中常见的类型,为心肌梗死和脑梗死的主要病因。动脉硬化是动脉管壁增厚、变硬、失去弹性,管腔缩小的退行性和增生性病变的总称,它包括动脉粥样硬化、动脉中层钙化和小动脉硬化三种。

动脉粥样硬化的临床发展过程,可分为四期:①无症状期或隐匿期其过程长短不



图 2-2-18　正常右肾动脉起始段彩色多普勒

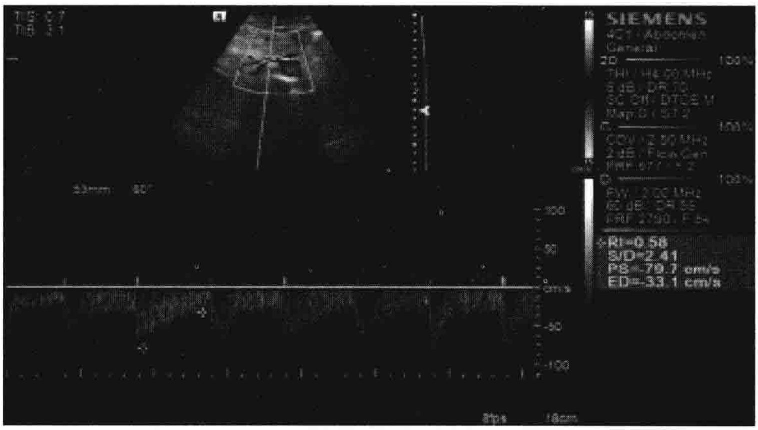


图 2-2-19　正常肾动脉多普勒血流

一，包括从较早的病理变化开始，直到动脉粥样硬化已经形成，但尚无器官或组织受累的临床表现；②缺血期症状由于血管狭窄、器官缺血而产生；③坏死期由于血管内血栓形成或管腔闭塞而产生器官组织坏死的症状；④硬化期长期缺血，器官组织硬化(纤维化)和萎缩而引起症状。

不少患者不经过坏死期而进入硬化期，而在硬化期的患者也可重新发生缺血期的表现。

(2)声像图表现：①灰阶超声，腹主动脉管腔较粗，早期的动脉粥样硬化或较小的斑块常常不引起症状而被忽视，往往是在进行腹部其他部位检查时偶然发现。声像图显示管壁不规则增厚，可呈低回声、不均质回声或强回声，部分强回声病灶后方伴

声影，其为钙化斑块。管腔狭窄程度根据管壁的厚度或斑块的大小而定，当附壁血栓形成时，内壁呈层状或不规则增厚，回声均匀或不均匀。腹主动脉走行可呈弯曲状，多向左侧弯曲突出，少数向右侧弯曲。②彩色多普勒，轻度或早期的动脉硬化无彩色多普勒血流信号的异常，但可通过彩色多普勒间接显示管壁或管腔，从而有助于发现管壁增厚和斑块的位置及受累的范围。如果斑块较大则见局部彩色血流信号充盈缺损。当发生狭窄时（内径缩小＞50％），一方面可显示狭窄处血流信号亮度明显增高，血流充盈缺损；另一方面在狭窄开口处见五彩样血流信号，即湍流。③脉冲多普勒像与彩色多普勒一样，轻度或早期的动脉硬化不引起血流动力学障碍，脉冲多普勒频谱与正常基本一致。当粥样硬化引起腹主动脉狭窄（内径缩小＞50％）时，在狭窄段可获得收缩期峰值血流速度增高的多普勒频谱，狭窄开口处则呈湍流频谱。如果是弥漫性管腔狭窄或重度狭窄，病变段远侧血流频谱可呈单相，且收缩期峰值血流速度降低。

2．腹主动脉瘤

（1）病理和临床表现：正常动脉壁中层富有弹性纤维，随每次心脏搏动进行舒缩而传送血液。动脉中膜受损，弹性纤维断裂，代之以纤维瘢痕组织，动脉壁失去弹性，不能耐受血流冲击，病变段动脉逐渐膨大，形成动脉瘤。

主动脉瘤依据结构可分为：①真性主动脉瘤（aneurysm of aorta）动脉瘤的囊由动脉壁的一层或多层构成。②假性主动脉瘤（pseudoaneurysm of aorta）多有外伤史，如动脉刺伤、挫伤、贯通伤或动脉断裂等。其他病因有动脉炎性病变、动脉穿刺或插管及动脉吻合术后因局部血肿、感染或缝合不当引起的吻合口部分或全部离断等。当动脉损伤后，血液进入肌肉和筋膜间隙，形成搏动性血肿。血肿的中心部仍处于液性状态，周围则形成凝血块。一段时间之后，凝血块和血肿的周围机化吸收，形成纤维组织的外层，其内衬以一层间皮细胞。这种动脉瘤的形态常不规则，绝大部分是偏心性的，即动脉瘤体位于损伤动脉的一侧。③夹层动脉瘤（dissecting aneurysm）动脉内膜或中层撕裂后被血流冲击，使中层逐渐分离形成2个腔。动脉原有的管腔，叫真腔，另一个是动脉壁分离后形成的假腔。真腔和假腔之间的开口叫原发破裂口，部分患者伴有继发破裂口。主动脉夹层动脉瘤根据DeBakey法分为三型，Ⅰ型病变发生于升主动脉，扩展至主动脉弓与降主动脉，占60％～70％；Ⅱ型病变局限于升主动脉，较少见；Ⅲ型病变从降主动脉左锁骨下动脉开口的远端开始，累及胸主动脉和腹主动脉，占20％～30％。主动脉夹层动脉瘤受血流压力和冲击力的作用后撕开的夹层动脉可向远端及大分支扩展累及无名动脉、颈动脉、椎动脉、锁骨下动脉、冠状动脉、肋间动脉、肠系膜动脉、肾动脉及髂总动脉等。

（2）声像图表现。

①真性动脉瘤：腹主动脉和髂总动脉的粥样硬化性动脉瘤是真性动脉瘤，而且是最常见的动脉瘤。由于腹主动脉瘤的近侧端多位于肾动脉水平之下，所以常被称为肾动脉下动脉瘤。当然，腹主动脉瘤的近侧端也可位于肾动脉水平之上，甚至起源于

胸主动脉或仅位于肾动脉之上。在多普勒超声检查中应全面扫查，特别是要注意腹主动脉近侧段累及的范围。因为，肾动脉下动脉瘤的手术可直接夹闭肾动脉起始段以下的腹主动脉，不影响肾脏的血流灌注，手术过程相对简单；反之，如果腹主动脉瘤近侧端超过肾动脉水平，手术将很复杂，可能行肾动脉或肠系膜血管移植术。

灰阶超声：真性腹主动脉瘤的声像图特点是动脉管腔呈梭形、囊状或圆柱状扩张。目前腹主动脉瘤的诊断标准是从膈肌至分叉处管腔缺乏逐步变细的征象；腹主动脉局限性扩张，其外径＞3cm（该测值不适用于腹主动脉远侧段）；病变处外径与其远侧段外径之比超过 1.5：1。符合上述三条标准之一者便可确诊腹主动脉瘤。

当腹主动脉瘤形成时，除了腹主动脉径线的增宽之外，还可以出现长度增加。因此，病变的动脉段常常纡曲走行，并常向左侧偏移，仅很少数偏向右侧。当并发附壁血栓时，血栓呈同心圆或偏心性层状分布于扩张的腹主动脉或髂总动脉壁上，这种血栓是远侧动脉梗阻的重要来源。其在声像图上表现为低或中等回声，血栓的层状结构可以被显示或不被显示。由于血栓的存在，动脉瘤的外径可能较其内径大得多，因此，动脉造影通常低估腹主动脉瘤的大小。而小动脉瘤（如髂动脉瘤）通常不形成明显的血栓，动脉造影可以精确显示这些动脉瘤的大小。动脉瘤内的血栓通常不机化，不成为血管的支撑结构，它的大小与腹主动脉瘤破裂不相关（图 2-2-20，图 2-2-21）。

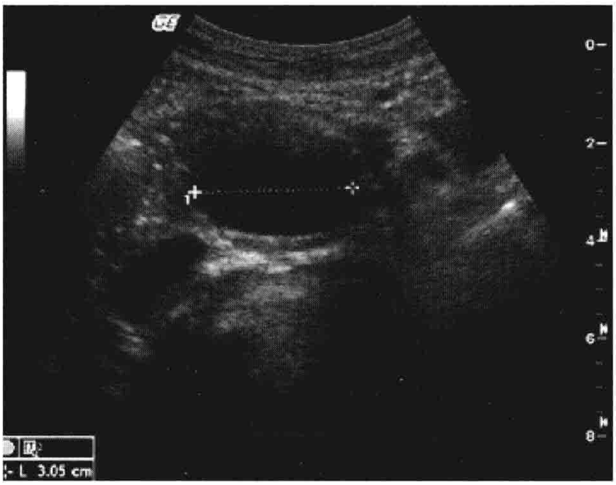


图 2-2-20　腹主动脉局部管腔扩张，内径＞3cm

彩色多普勒和脉冲多普勒：两者是腹部真性动脉瘤的辅助诊断手段，其主要作用是明确动脉瘤的来源；了解动脉瘤内血流紊乱程度；确定有无低回声或无回声血栓；鉴别动脉瘤与其他腹部囊性病变。

②假性动脉瘤。灰阶超声：动脉外侧可见无回声病灶，呈类圆形或不规则，即假性动脉瘤瘤腔。当伴有血栓形成时，瘤腔壁见厚薄不均的低或中等回声。高频探头

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

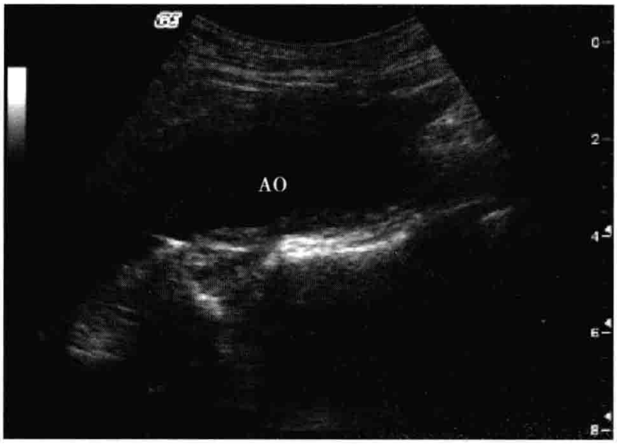


图 2-2-21 腹主动脉扩张管腔内可见血栓形成

可以显示瘤腔内血流回声，呈"云雾"状流动。如果动脉与病灶之间的开口较大(1～2mm)，声像图可以帮助确定开口位置。

彩色多普勒：瘤腔内血流紊乱或呈涡流状，除此之外，彩色多普勒还可以帮助确定声像图不能显示的小开口。方法是提高多普勒参数中的血流速度量程(scale)，使中低流速血流信号被抑制掉，此时可见分流口位置有一高速"喷射"状血流流向瘤腔内。这一"喷射"状血流的基底部(颈部)就是假性动脉瘤开口的位置。

脉冲多普勒：在瘤腔内不同位置探及不同类型的血流频谱如动脉、静脉或紊乱频谱，可以是单相，也可以是双相频谱近动脉开口位置可探及到湍流或高速"喷射"状血流频谱。

③夹层动脉瘤：在主动脉瘤中，夹层动脉瘤是最危重的病变，应及时诊断和治疗。尽管多普勒超声在诊断腹主动脉及其分支的夹层动脉瘤方面具有很高的特异性，但应全面检查尽量明确病变程度和累及范围。

灰阶超声：显示夹层动脉瘤的整个外径较正常增宽，但没有真性动脉瘤那样明显。动脉管腔被分成两个部分，即真腔和假腔，假腔内径一般大于真腔。真腔和假腔之间的膈膜随每一次动脉搏动而摆动，收缩期膈膜摆动的方向即是假腔所在的位置，其内可并发血栓形成(图 2-2-22)。

彩色多普勒和脉冲多普勒：两者可检查到真腔和假腔内的不同血流类型。真腔的血流类型与正常动脉相似，而假腔内血流常不规则，脉冲多普勒频谱能更好地反映这些不同的血流特征。如果能发现夹层动脉瘤的破口(原发口)，彩色多普勒则能显示收缩期血流从真腔经破裂口流入假腔内，流经破口的血流速度可以很高；假腔内的血流则可在舒张期经破口回流至真腔；同祥，如果能发现夹层动脉瘤的继发破裂口，彩色多普勒也能有效显示其血流特征，即假腔内的血流在舒张期经破口流入真腔。



图 2-2-22　腹主动脉管腔内可见条带样薄膜——夹层

有时可能因为假腔内血流速度太低或血栓形成而不能探及明确血流信号(图 2-2-23)。

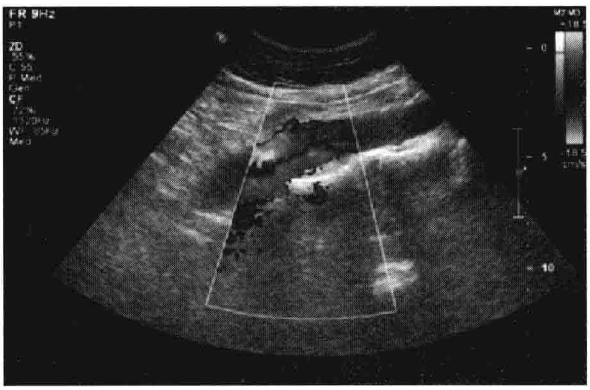


图 2-2-23　彩色多普勒显示夹层内可见血流信号

3. 腹主动脉闭塞性疾病

声像图表现。

(1)灰阶超声:当腹主动脉粥样硬化引起管腔狭窄或闭塞时,声像图显示管壁不规则增厚,部分病变的管壁可见钙化斑块,管腔狭窄甚至闭塞,闭塞部位的腹主动脉搏动消失。如果闭塞的腹主动脉是血栓引起,那么在腹主动脉管腔内可显示实性回声(为栓子的回声)。如果是腹主动脉夹层动脉瘤引起的闭塞,真腔内血流停滞,管腔内呈云雾状细点状强回声。

在慢性闭塞的患者中,腹主动脉闭塞部位周围可能显示管状无回声,为侧支循环建立后增粗的动脉。如为急性栓塞,缺乏侧支循环征象。正常人这些侧支循环难以显示。

临
WWW.C INE.COM

(2)彩色多普勒:在闭塞的腹主动脉位置不能探及血流信号。腹主动脉内脱落栓子引起的闭塞,血流在栓子部位中断。腹主动脉夹层动脉瘤引起的闭塞可表现为病变处彩色血流变细或彩色血流中断。在闭塞部位周围增粗的管状无回声区内有彩色血流显示,其为侧支循环的动脉血流。

(3)脉冲多普勒:在闭塞部位不能探测到血流频谱,仅在侧支循环内显示动脉血流频谱。

4. 肠系膜缺血征

(1)病理和临床表现:肠系膜缺血征是指肠系膜上动脉(SMA)和腹腔动脉(CA)狭窄或闭塞后不能提供足够的血液来满足进食以后肠道的代谢要求而引起的综合征。其病因主要是动脉粥样硬化其次还包括来自于心脏病的栓子、夹层动脉瘤,继发于休克和心力衰竭的供血不足等。急性缺血的症状有腹痛、呕吐、腹泻。慢性缺血的症状有体重下降、进食后腹痛和腹泻。腹痛的发生说明 SMA 和(或)CA 有引起明显血供不足的狭窄或闭塞。

(2)声像图表现:①灰阶超声在动脉粥样硬化引起的肠系膜缺血征患者中,声像图显示 SMA 和(或)CA 内壁不光滑、不规则增厚或见斑状强回声(钙化灶),管腔有不同程度的狭窄或闭塞。如果 SMA 或 CA 发生栓塞,则管腔可见实性回声充填。上述病变主要发生在 SMA 和(或)CA 的起始段,因此须重点检查该部位在体型肥胖或肠积气过多的患者中,上述征象可能显示不清楚。②彩色多普勒 SMA 和(或)CA 狭窄>50%时,狭窄位置彩色血流变细、亮度增高,其开口处出现五彩样血流或射流。由于狭窄动脉高速血流的影响,周围软组织可发生震颤,使该区域出现斑片状彩色伪像。如果彩色多普勒在 SMA 或 CA 管腔内没有探及到血流信号则提示动脉闭塞。CA 严重狭窄和闭塞后可以出现肝动脉反流。闭塞动脉远侧段的血流来自侧支动脉。③脉冲多普勒 SMA 或 CA 狭窄的重要征象是禁食期的收缩期和舒张期血流速度较正常人明显增高。Moneta 报道禁食期 CA 和 SMA 收缩期峰值血流速度分别>200cm/s,275cm/s 时,提示这些动脉有>70%的狭窄。Perko 等报道舒张期血流速度增高诊断肠系膜缺血征更有意义,即 SMA 和 CA 舒张期峰值血流速度分别>70cm/s,100cm/s 可诊断≥50%的狭窄。

5. 肾动脉狭窄

(1)病理和临床表现:肾动脉狭窄为肾动脉直接或间接受病变侵犯或压迫所致。其中最常见的原因为动脉粥样硬化、大动脉炎、栓塞或血栓形成。此外,外伤、神经纤维瘤、腹主动脉瘤、纤维性及纤维肌性发育不良也可导致肾动脉狭窄。绝大多数限于一侧,也可为双侧。受累肾常发生缺血性萎缩。但是狭窄导致的血流动力学改变及其与远端血管血流阻力之间的关系非常复杂。有时狭窄的程度与其所造成的病理效应并不一致。这与肾的血供形式和侧支循环有直接关系。

由于肾动脉狭窄使肾血流量减少,刺激肾小球旁小体结构的近球细胞和致密斑,促进肾素的合成和释放,再通过肾素、血管紧张系统引起高血压,继而发生肾功能损

害。临床表现如下:①新近发生的无家族史高血压,起病多在 30 岁以内或 50 岁以后,或原有高血压突然发展迅速;②进行性血压增高;③急性肾功能不全伴有血管紧张素转化酶异常;④腹部血管杂音,尤其是舒张期杂音;⑤非利尿性低血钾和 24h 尿儿茶酚胺水平增高;⑥原因不明的氮质血症而尿分析正常;⑦严重外周血管疾病同时有氮质血症。

(2)声像图表现:目前,高档彩色多普勒设备的灰阶超声已能显示部分肾动脉及其管壁病变。灰阶超声和彩色多普勒便于脉冲多普勒取样点的设置,节省了脉冲多普勒检查时间。

在大部分受检者中。彩色多普勒能有效显示肾动脉血流。当肾动脉狭窄时,狭窄段彩色血流亮度增加,狭窄开口处血流紊乱,呈五彩样血流(图 2-2-24)。



图 2-2-24　肾动脉起始段血流呈花色,狭窄可能

但是,由于肾动脉位置较深,加之受肠气和受检者的体型影响,直接用灰阶超声和彩色多普勒诊断肾动脉狭窄还具有一定的困难。因此,不能将其作为判定肾动脉狭窄的最终标准,必须结合脉冲多普勒检查结果综合分析。目前脉冲多普勒诊断肾动脉狭窄的方法有以下几种。

①收缩期峰值血流速度在测定肾动脉流速时,用灰阶超声或彩色多普勒确定肾动脉位置,并放置取样容积在管腔内,且取样容积要小,以免引起严重的频带增宽;声束-血流夹角应<60°,以免低估血流速度。

肾动脉及其分支的血流属低阻型,整个舒张期均有血流,但无反向血流,这有利于肾血流灌注。李建初等报道肾动脉收缩期峰值血流速度(PSV)>180cm/s 时,诊断>50%的肾动脉狭窄的敏感性为 90.9%,特异性为 98.5%。Chain 等报道 PSV>200cm/s 时,诊断肾动脉明显狭窄的敏感性为 94%,特异性为 77%(图 2-2-25)。

多数学者报道 PSV>180cm/s 可以作为诊断肾动脉狭窄的指标。在应用这一标准时须注意:由于受检者之间的血流速度差别很大,加之血流速度的测定受诸多操

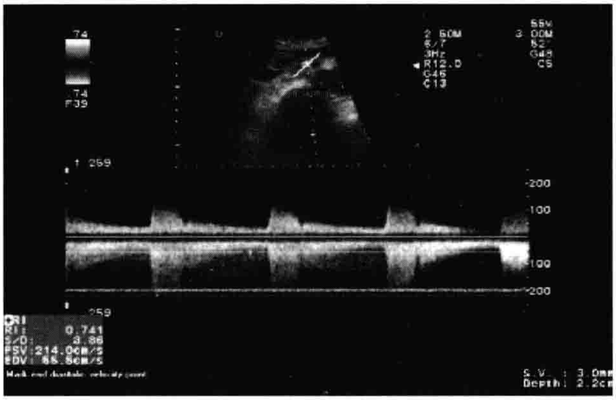


图 2-2-25 脉冲多普勒测量，呈花色处动脉管腔流速 214cm/s

作因素的影响，因此，单一用血流速度来判定肾动脉是否狭窄具有一定的误差。有学者报道用血流速度诊断肾动脉干狭窄的敏感性仅为 62.5%。

脉冲多普勒频带增宽对于肾动脉狭窄的诊断没有帮助。因为频带增宽可出现于肾动脉狭窄引起的湍流，也可出现于正常肾动脉和其他小动脉。

②血流指数：较为广泛使用的血流指数计算方法是将肾动脉起始部近心端的腹主动脉收缩期峰值血流速度(A)作为对照指标，将肾动脉干收缩期峰值血流速度(R)与其相比，该比值称为 RAR，正常 RAR<1∶1。当肾动脉狭窄时，病变处血流速度增高，RAR 增高(>1∶1)，并与狭窄程度呈正相关。根据 RAR 比值可以将肾动脉狭窄分为三度，0～59%、60%～99%和完全阻塞。

在诊断其 50%的肾动脉狭窄中，李建初等报道 RAR2.0 时，敏感性为 81.8%，特异性为 97.9%；Conkbayir 等报道 RAR>3.0 时，敏感性为 92%，特异性为 88%；Chain 等报道 RAR>3.5 时，敏感性为 69%，特异性为 100%。

但是，有关肾动脉狭窄的 RAR 研究报道有截然不同的结果。如 Mulligan 等报道应用 RAR 诊断肾动脉狭窄的敏感性和特异性均很低，分别为 0%和 37%。

出现 RAR 研究结果差异的原因有：检查者的熟练程度。一个熟练的操作者能够根据不同的受检者采用不同的多普勒检查参数，以获得好的检查效果；同样是彩色多普勒诊断仪，但其性能有很大的差异，从某种程度上讲，机器的本身性能对检查结果也有很大的影响；患者的体型、肠气干扰和副肾动脉狭窄等因素。

上述诊断指标是目前常用的脉冲多普勒诊断肾动脉狭窄方法之一，具有较高的临床应用价值。除此之外，还有学者通过分析肾动脉脉冲多普勒频谱形态、计算肾动脉收缩期加速时间和收缩加速度来诊断肾动脉狭窄。这些指标有待于进一步深入研究，在此就不一一赘述。

近几年来，一些学者报道了应用超声造影剂检查肾动脉狭窄的研究，结果显示

超声造影剂能够提高肾动脉血流显示率，但不能明显提高肾动脉狭窄的确诊率。

在诊断肾动脉闭塞时，应注意调置多普勒检查参数，使其在相应位置可以更敏感地获取血流信号。肾动脉闭塞的多普勒超声征象是肾动脉缺乏血流信号。如果是慢性闭塞，患侧肾体积明显缩小，长径＜9cm。在确定肾动脉无血流信号之前，须应用相同的条件检查同样深度的血管或对侧肾血管以帮助排除操作上的失误。在实际工作中，有可能出现假阴性结果，原因是将肾动脉闭塞之后的侧支动脉或副肾动脉误诊为原肾动脉。另外还须注意：肾门和肾实质内探及到血流不能除外肾动脉闭塞；应仔细研究肾动脉解剖，以确保真实地显示肾动脉干的起始部和走行。如果所显示的肾动脉解剖特征不典型，则应考虑到肾侧支动脉的可能性。

(3)诊断与鉴别诊断：多数研究者认为对临床怀疑肾动脉狭窄或闭塞的患者，或有肾动脉狭窄的高危性人群，若多普勒超声有下列情况者，应高度提示肾动脉狭窄。①肾动脉收缩期峰值血流速度＞180cm/s；②RAR＞3.5；③彩色多普勒及脉冲多普勒均显示肾动脉高速湍流；④肾动脉血流阻力异常增高，收缩期血流速度峰值与舒张期血流速度比值(A/B)＞20；⑤不能显示肾动脉血流，并伴有肾外形缩小。

以上五项指标的任何一项均可以增加诊断的敏感性，而其中的多项指标异常可增加诊断的特异性。笔者的体会是如果出现上述异常，则高度提示肾动脉狭窄；如果获得了正常的肾动脉频谱，则可认为不存在明显的肾动脉狭窄。

肾动脉受压引起的狭窄，主要是依据肾动脉周围异常回声结合肾动脉声像图改变做出诊断。

肾动脉狭窄主要应与其他原因引起的高血压鉴别。后者多数可以寻找到病因，无肾动狭窄的多普勒超声表现。

6．多发性大动脉炎

(1)病理和临床表现：多发性大动脉炎是主动脉及其主要分支的多发性、非化脓性炎症疾病。本病在西方较少见，在亚洲地区较多见。好发于年轻女性，但男性或高龄女性也可患病。

多发性大动脉炎的病因至今不明，过去曾认为是由结核、梅毒或其他细菌直接引起的动脉炎，但在病变的动脉组织内并未找到病原菌，各项实验室检查(如结核菌素试验、华康试验及细菌和真菌培养等)也未得到充分的证据。目前一些学者认为本病属于自身免疫性疾病。

根据受累血管不同部位可将病变分为四型：①头臂型；②胸腹主动脉型；③肾动脉型；④混合型。

(2)声像图表现：本节主要讲述大动脉炎累及腹主动脉的多普勒超声特点。①灰阶超声表现为病变动脉正常结构消失，管壁增厚，呈梭形或不规则形，回声偏低或不均匀。外膜与周围组织分界不清，管腔呈不同程度狭窄。②彩色多普勒表现为病变段血流形态不规则，可有充盈缺损。如果病变较局限，则其内血流速度增高，即彩色亮度增高，狭窄开口处血流紊乱，呈五彩样血流，即湍流。如果病变为弥漫型，则无明

确高速血流，而代之以低速血流，血流颜色偏暗，此时，如果是管腔重度狭窄则表现为颜色变暗的纤细状血流。彩色多普勒能更好地显示残余管腔，特别是回声很低难以被声像图所识别的病变，因此，能较精确地反映出管腔的狭窄程度和病变范围。③脉冲多普勒在局限性狭窄段内可以获得流速增高的血流频谱。狭窄开口处则可见频带增宽的高速血流频谱或湍流。如果为弥漫性病变，其内所探查到的血流为单相低速血流频谱。

参考文献

[1]　中国医师协会超声医师分会.血管超声检查指南.中华超声影像学杂志，2009(11)：993-1012.

[2]　邹艳秋，戈晓华，赵红二维彩色多普勒超声对1000名健康人颈动脉及椎动脉血流参数正常值的测定研究．中国超声医学杂志，1996，12(2)：34-37.

第三节　无创多普勒检查法在血管外科中的应用

从一般物理检查法到血管造影及各种无创血管检查技术，血管外科疾病的诊断技术在不断发展。无创多普勒检查(doppler non-invasive vascular testing)是使用特殊仪器在人体体表进行周围血管血流动力学检查的诊断技术。它具有无创伤、无痛苦、可反复进行检查的特点，目前在血管外科领域已得到广泛应用。

一、工作原理

目前，血管外科最常使用的是以超声多普勒为基本工作原理的多普勒检查仪。它以多普勒效应为工作原理，在所用检查探头中放置2块压电晶体，一块受固定频率振荡器的电信号激发而产生超声波束，在血管检查时遇到血流中移动的红细胞则产生反射波及频移，另一块压电晶体接收此波将其变成电信号，经仪器放大处理后变为可听信号及波形(图2-3-1)。超声探头分为用于检查位置较深的血管的低频探头(4Hz)，用于检查浅表血管的高频探头(8Hz)。

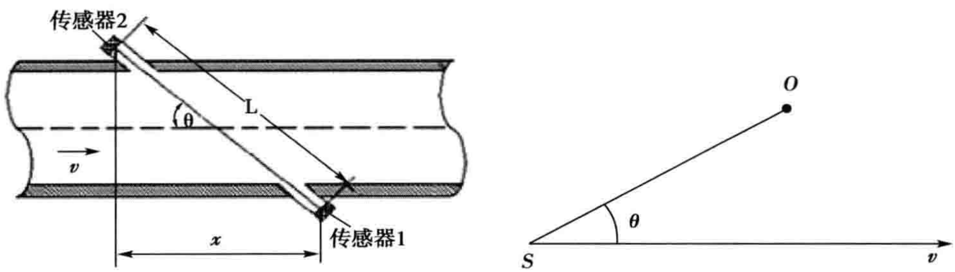


图2-3-1　中θ为超声探头与血管内血流之间的成角，一般以＜45°为宜

二、动脉检查

1. 多普勒血流图形描记　多普勒血流波形能较好地反映动脉狭窄的程度，通过波形的变化可确定血管有无狭窄、闭塞性病变，各节段间血流波形的改变也有助于对病变部位的诊断。

检查下肢动脉时，患者取仰卧位，将多普勒探头依次置于足背、胫后、股浅、股总及髂外动脉上做听诊及波形描记，而后改为俯卧位，在腘动脉上做听诊及波形描记。检查上肢动脉时，患者取仰卧位，将多普勒探头依次置于桡、尺、肱、腋及锁骨下动脉做听诊及波形描记。为了获得最强的信号，检查时要使探头与被检查的血管保持直线关系，并与皮肤成＜45°。

多普勒的听诊最准确、最重要，但较困难。动脉血流的音调与被检查血管内的血流速度成比例，血流速度快则音调高，慢则音调低。音量的大小与血流量成比例。动脉血流声随心跳周期发生变化，正常者可听到第1、2、3音。

正常动脉多普勒波形为三相波，与听诊的三声相对应。第一个正波最大，为收缩期向远心端的血流信号，波端高尖；第二个为负波，代表舒张早期的反流，第三个为正波，代表舒张晚期的向远心端血流。当血管近心端有狭窄时，第二、三波波幅减低；狭窄程度超过50％时，第二、三波可完全消失；当有重度狭窄或闭塞时，则第一波圆钝，波幅明显减低；多节段闭塞或急性动脉栓塞后侧支循环未建立时，其远端动脉波形可进一步降低至近似平线，甚至动脉搏动信号消失。

2. 节段动脉压测量(SLP)　动脉血管发生狭窄或闭塞性病变可引起肢体血压降低，如果在狭窄动脉近端和远端的肢体上测量血压，则能发现其间有异常的压差，而根据相邻动脉压差及血压指数，常能确定相应部位是否有病变以及狭窄或闭塞的程度。对于临床治疗方式的选择及截肢平面的确定等具有指导意义。

在下肢分别于股上、膝上、膝下和踝4个部位测压，将多普勒探头置于胫后或足背动脉上监听，如上述动脉无信号则用腘动脉监听，只测量股部的压力。上肢则分别于上臂和前臂测压，将多普勒探头置于桡动脉和尺动脉上监听。各部位测得压力与肱动脉压力的比值即为该节段的节段收缩压指数(segmental systolic Index，SSI) SSI＝节段收缩压/肱压，同时计算各节段的收缩压梯度(segmental systolic pressure gradients，SSPG)。正常时SSI均＞1.0，两相邻节段的SSPG应＜20mmHg (1mmHg＝0.133kPa)。进行节段动脉压测量时应注意测量上肢血压时应选择双上肢中较高一侧进行计算，下肢各节段血压指数应选择足背及胫后动脉中压力较高的一方进行计算。

3. 踝肱指数(ABI)　踝肱指数(ankle brachial index，ABI)是踝部收缩压(ankle systolic blood pressure，ASBP)和前臂收缩压(brachial systolic blood pressure，BSBP，即肱动脉压)的比值。

患者取仰卧位，于安静状态下，应用气囊袖带置于小腿，使用多普勒检查仪分别

在足背和胫后动脉处听诊，测量该处动脉收缩压，数值高者与测得的肱动脉收缩压的比值即为 ABI。

ABI 可以消除年龄、全身血压及动脉壁硬化等因素对下肢血压绝对值的影响，能较正确反映下肢动脉病变的程度，从而指导临床医生的治疗，同时也可作为判断疗效的指标。大样本的研究结果提示，正常人群（血管造影证实无下肢血管病变）安静状态下 ABI>0.97。正常人休息时 ABI 为 0.9～1.3，ABI 在 0.5～0.9，常伴有间歇性跛行症状，而 ABI 在 0.50 以下者，多有较严重的下肢缺血，常伴有坏疽前期静息痛症状。ABI 在 0.30 以下者，常伴有坏疽。如果 ABI≥1.3，或者踝部绝对收缩压>200mmHg，应考虑有动脉钙化的可能，常见于糖尿病下肢动脉硬化患者。美国心脏协会和美国心脏病学学会（ACC/AHA）2005 年制定的外周动脉疾病实践指南中阐述的 ABI 比值意义见表 2-3-1。

表 2-3-1 外周动脉疾病 ABI 比值的意义

ABI	比值意义
>1.30	不可压缩性血管
1.00～1.30	正常
0.90～<1.00	临界状态（可疑）
0.40～<0.90	轻度至中度外周动脉疾病
0.00～<0.40	严重外周动脉疾病

注：糖尿病、高龄、需血透的慢性肾功能不全以及长期接受激素治疗的病人，由于其动脉壁中膜钙化，血管不可压缩，以致 ABI>1.30

用多普勒监听远端动脉搏动而获得的踝肱指数（ABI）是判断下肢动脉有无狭窄阻塞及严重程度和预后随访的最好方法。

ABI 的不足之处在于：静息 ABI 不能预测运动状态下肢体的血供情况，因而不能区分正常肢体与没有症状的患病肢体。糖尿病患者或老年患者由于中小动脉壁钙化，ABI 可呈假性正常。股动脉严重狭窄或完全闭塞的患者如果有足够的侧支循环，静息 ABI 也可呈假性正常。因此，对于有明显临床症状患者，即使 ABI 正常也不应排除下肢动脉病变的可能。

4. 趾肱指数（TBI） 趾肱指数（toe brachial index，TBI）是足趾收缩压（toe systolic blood pressure，TSBP）和前臂收缩压（BSBP）的比值。临床上在采用多普勒检查仪测量 ABI 的同时，用 2cm 宽的袖带测量足趾收缩压。

长期患有糖尿病、肾衰竭及其他可导致血管钙化疾病的病人由于血管钙化以致血管受压后无法瘪陷，从而出现测得的收缩压假性增高的现象，如踝压的极度增高（如≥250mmHg）或 ABI>1.40。这时可以通过计算趾肱指数来获得正确诊断。通常认为与踝部动脉和足背动脉相比，足趾动脉较少受到钙化的影响，故 TSBP 较 ABI

对下肢动脉病变有更大的预测价值。趾压通常比踝压低约30mmHg，正常的TBI＞0.70。如果TSBP≥30mmHg，则足部溃疡的愈合可能性大；若TSBP＜30mmHg，足部溃疡几乎没有愈合的可能性，这是考虑血管外科治疗的一个指标。

ABI可以区分正常与单纯或复合节段梗阻的肢体，SSI和SPG则可以区分不同类型的梗阻性疾病，并准确定位下肢血管血流动力学上明显狭窄或闭塞的部位，为制订治疗方案提供重要信息。不同部位之间压力梯度达到20mmHg提示该段动脉有闭塞性病变。如在肱-股动脉之间存在明显压差，则提示腹主动脉和髂动脉之间有狭窄；股部和膝上之间存在压差则提示股浅动脉段的狭窄；膝上和膝下之间的压差提示股浅动脉中下段或腘动脉处狭窄；而膝下和踝部之间的压差则提示腘动脉以下狭窄。

该法不足之处与ABI相似：①易遗漏孤立性的中度狭窄，通常为髂动脉。因其在静息状态时几乎难以产生压力差；②糖尿病病人因其动脉管壁钙化，受压后难以瘪陷从而造成假性动脉压力增高；③难以区分动脉的狭窄或闭塞。无创血管检查的诊断应是结合图形与节段压两者综合进行的判断。

5. 肢体体积描记法(limbs plethysmography)

(1)空气体积描记法(pulse volume recorder，PVR)：由于心脏收缩时将血液打入肢体，使肢体体积量增加，而在舒张期体积又恢复，这种体积的变化虽然很小，但可用缠绕在肢体上的血压带，通过血压带中的气囊压力的传导，将肢体体积的变化转变为压力的变化，再传入敏感的电子仪器中，经过处理后描记成动脉波形。

患者取仰卧位，压力带的缠绕方法同节段测压法，由于血压带的压力较低(60mmHg)，故对肢体手术后或其他原因造成的伤口不应视为检查的禁忌。

正常波形是双相形的，有一个主峰波和在该波的降支中段出现的一个重搏波，在两个波之间形成一个切迹。升支曲线陡直，波峰尖锐，降支曲线凸向基线。轻度异常是指收缩波峰正常，切迹消失和降支曲线背离基线，可见于流出道或远端血管有狭窄或阻塞性病变。中度异常是指收缩波峰变平，切迹消失和上升与下降支坡度变小接近相等。重度异常是指波幅进一步降低，升支与降支相等无切迹，常见于近端动脉有明显狭窄或阻塞性病变。

PVR可用于协助判断下肢血供及侧支循环情况，由于其血压带的压力较低，故可弥补手术后及支架置入术后患部不能进行节段动脉压测量的缺陷。对于糖尿病假性动脉高压无法测量下肢动脉压的患者，可通过多普勒结合PVR来判断下肢动脉大致的血供状况。

(2)光电体积描记法(photoplethysmography，PPG)：PPG的探头中有一个发射红外线的发光二级管，发出的红外线进入皮下组织后，被皮下的毛细血管中移动的血细胞吸收，其反射回探头内的另一光敏晶体管，信号经过放大处理后显示为动脉波形，波形的大小与局部微血管中红细胞数成正比。波形越高表示该处组织血供越正常。因此，PPG用于测定皮下浅层微循环的血流量。

病人取仰卧位，将探头固定于足趾末节的掌侧面，探头与皮肤接触的部位松紧要

临 WWW.CICALAB.COM

适中。

正常波形为双波形无负波，升支快速升高，波峰尖锐，在降支的中部有重波，两波之间形成切迹。轻度异常切迹消失，加重后波峰变圆钝，升支曲线轻度弓向基线，中度异常降支则轻度背离基线，重度异常收缩波峰的波幅进一步减低，直至最后波形几乎消失变为平线。

PPG的工作原理不同于多普勒，主要用于末梢微动脉血供状况的测量。

6. 平板运动试验和6min步行试验　对于怀疑有下肢动脉闭塞症的病人，如果静息ABI检查正常，可用平板试验来评估下肢运动功能受限的程度以及治疗后的改善情况，同时可为病人制订个体化运动治疗提供客观证据。正常人运动后外周血管扩张，ABI保持不变或轻度升高，而下肢动脉闭塞症病人运动后血管狭窄两侧压差增大，ABI低于正常。通常以运动后ABI下降15％～20％作为平板运动试验阳性的诊断标准。平板运动试验前后联合ABI检查，可鉴别动脉性因素引起的跛行及其他因素引起的跛行(假性跛行)。临床上部分病人不适宜行平板试验，如严重主动脉狭窄，难以控制的高血压及严重充血性心力衰竭或慢性阻塞性肺病，6min步行试验可作为另一种客观方法来评估下肢运动功能受限的程度以及对治疗的反应。

运动试验分为国外法和国内法，目前国内法因实际操作有难度而未被广泛用于临床。按国外法的要求，患者在倾斜度为10°的步行机上，按4km/h的速度行走1min，停止运动后45s内重新测量ABI。按照诊断标准，运动后ABI＞0.8为正常，＜0.8为严重动脉狭窄，当运动后ABI＜0.6时患者会因动脉功能不全而极易发生下肢溃疡。

无创多普勒检查具有无创伤、无痛苦、可反复进行检查的特点，目前广泛应用于血管外科疾病的诊断、预后估计以及疗效评价。它可进行多普勒波形描记，并通过特有的节段动脉压测量及计算ABI对血管病变进行综合判断。节段动脉压测量可以准确定位动脉狭窄部位，为制订治疗计划提供重要信息。ABI则消除了年龄、全身血压以及动脉壁硬化等因素对下肢血压绝对值的影响，能较正确反映下肢动脉病变的程度。该检查虽然不能提供血管病变的直观影像资料，却以其经济性、可重复性、安全性和便捷性而在临床广泛应用，是血管外科对于下肢动脉缺血性疾病进行的首选和常规检查方法。

但在多普勒血管检查的诊断中，应注意将描记图形与节段性压力结合分析，综合判断，以提高准确性。特别在以下几种情况时容易造成误诊，应予以注意：①由于多普勒探头无法探及腹主动脉等深部血管，所以不能准确分辨髂动脉与腹主动脉的病变的区别，因此当多普勒明显双侧髂动脉程度相似的狭窄或闭塞时，应考虑到腹主动脉病变存在的可能性。同样，多普勒显示右侧锁骨下动脉的病变时，应考虑了解无名动脉的情况，以防止错误的判断病变部位。②当病变管腔的狭窄＜50％时，不引起血流动力学的明显改变，多普勒有可能显示不出病变部位两侧的压力变化。③闭塞段动脉对位于其上段和下段的动脉波形和压力均会造成影响。有时造成压差平面下

移，有时则造成闭塞平面以上压力降低。由于近心段存在病变可造成远心各段血管间压力差下降，诊断时应充分考虑并结合上下段动脉波形变化和具体听诊情况做出合理判断。④在严重动脉硬化或糖尿病患者中，由于远端血管壁钙化严重，虽然动脉波形已有明显的异常，但动脉测压时常常出现压力的假性增高，而造成远端血管床无缺血的假象，称为假性动脉高压，常出现 ABI≥1.30 的情况，表明踝部动脉的可压缩性较差。因此，应首先明确多普勒波形与压力不符的情况存在，然后按照动脉波形、各节段压力梯度变化进行结果判断。⑤与踝部和足背动脉相比，足趾动脉较少受到钙化的影响，因此可在多普勒检查的同时加做足趾动脉检查，测量足趾动脉波形、足趾收缩压和趾/肱指数，TBI 的假阳性结果并不多见，可结合 TBI 共同对血管病变情况做出判断。⑥一些临床表现为慢性病程的患者，其 CTA 和血管造影可见股腘动脉丰富的侧支循环。因此，进行多普勒检查时，可能会在闭塞动脉节段附近描记出较为正常的动脉波形，从而导致错误的诊断。所以，诊断时还要结合患者的病史、体格检查进行综合判断。另外，空气体积描记法可大致确定下肢动脉阻塞的部位和严重程度，必要时可加做 PVR，以进一步提高多普勒诊断的准确性。

三、静脉检查

静脉血流声为低频吹风样流动声，随呼吸运动而变化。具有以下特征。①自发性：在正常下肢的股总、股浅、腘、胫后及大隐静脉，和上肢的肱、腋及锁骨下静脉均可听到自发的血流声，其性质颇似刮风声。自发血流声的存在并不意味着静脉正常，需结合其他特征进行分析。②相性：正常静脉血流声随呼吸呈周期性变化，下肢静脉吸气时由于腹压增加，静脉回流受阻，血流声减弱或消失，而呼气时则腹压减低，静脉重新回流，血流声恢复。③上肢与下肢不同，吸气时由于胸内负压增加，血流声增强，呼气时胸内负压减低，血流声亦减低，但有些人特别是妇女相性可不明显而呈连续性。④增强性：正常肢体用手挤压探头远侧端的肢体，或挤压探头近侧端的肢体后开放时，均可听到突然的血流增强声。如这种血流增强声减弱或消失，则说明深静脉可能有阻塞。⑤瓣膜功能：肢体静脉内的瓣膜如功能正常，用手挤压探头近端的肢体，因静脉瓣膜关闭，阻止静脉血反流所以听不到血流声音，相反，如挤压近端或挤压远端开放时听到血流声，则可视为异常，表明静脉瓣膜有功能不全。⑥非搏动性：正常静脉血流声是随呼吸变化而呈相性，不随心跳呈搏动性，但静脉压高时则可出现搏动性。

（一）下肢静脉检查

1. 胫后静脉　患者取平卧位，膝关节轻度屈曲、外旋、内踝朝上。由于胫后静脉的血流速度较慢（低于 6cm/s），低于仪器的敏感性，故多数听不到自然静脉血流声。如无血流声，则用探头先找到胫后动脉，用手挤压小腿后，注意放开时胫后静脉的血流增强声是否减弱或消失，从而判断小腿深静脉是否有血栓形成。

小腿深静脉瓣膜功能的检查：将探头置于胫后静脉处，当挤压小腿时如能听到血

临
WWW.CICALI

流声，则表示有瓣膜功能不全。

2. 股浅静脉　股浅静脉检查的体位与胫后静脉相同，用探头先在股内侧中部找到股动脉，然后将探头移向内侧，即可听到股浅静脉自然血流声，但需与大隐静脉相鉴别。注意血流声是否存在、减低或呈连续性。然后挤压小腿或足背屈，检查血流增强声是否正常。

股浅静脉瓣膜功能的检查：患者取站立位，背靠检查床，受检侧肢体轻度屈曲与外旋，不负重。用探头在股内侧中部找到股动脉后稍移向内侧，挤压小腿后放开，观察是否有反流声。

3. 股总静脉　平卧，髂和膝关节轻度屈曲、外旋。在腹股沟韧带下方的中点先找到股总动脉，再将探头移向内侧 0.5～1.0cm，即可听到股总静脉的自然血流声。如闻及因其他原因或血流动力学变化引起的异常血流声，应参考其他部位的检查。股总静脉血流增强声的检查与股浅静脉相同。

股总静脉瓣膜功能的检查：体位与股浅静脉相同，如在股总静脉处有反流声，则在腹股沟韧带下 5cm 处扎一止血带，重复检查。如仍有反流声，则表示股总静脉或大隐静脉同时有瓣膜功能不全。如反流消失，则仅为大隐静脉瓣膜功能不全。

4. 腘静脉　因腘静脉检查宜取俯卧位，故放在最后检查。在踝下垫一枕，使膝关节轻度屈曲，可避免因膝关节过伸压迫腘静脉而影响腘静脉的回流。用探头在腘窝中部先找到腘动脉，向外或向内移动即可找到腘静脉。正常时自然血流声亦呈明显的周期性。如检查不满意，可改为半侧俯卧位，重复检查。然后挤压小腿做腘静脉血流增强声检查。

腘静脉的瓣膜功能检查：患者取站立位，面向检查床，受检侧下肢膝关节屈曲，不负重。将探头置于腘静脉上，另一手反复挤压小腿，如有反流声，则在膝下 5cm 处扎一止血带，重复检查。如反流声消失，则为小隐静脉瓣膜功能不全；如仍有反流声，则为腘静脉或小隐静脉同时有瓣膜功能不全。

（二）上肢静脉检查

1. 肱静脉检查　患者取平卧位，受检侧上肢外展 90°和外旋，置多普勒探头于上臂内侧的中部，先找到肱动脉，然后左右移动即可发现肱静脉，注意血流声是否减弱或呈连续性，并做前臂挤压试验，注意血流增强声是否减弱。

2. 腋静脉　患者体位同上，先在腋窝找到腋动脉，然后左右移动找到腋静脉，注意自发血流声和血流增强声的变化。

3. 锁骨下静脉　在锁骨的下方先找到锁骨下动脉，然后移动探头找到锁骨下静脉，注意自发血流声和血流增强声的变化。

多普勒超声检查静脉疾病是一种定性的检查方法，主要靠听诊，波形记录并不重要。听诊的正确性主要来源于不断的实践和经验。静脉疾病有血栓形成（阻塞）和瓣膜功能不全两类，两者可以互为因果。

多普勒超声对诊断深静脉血栓形成后综合征也有很大帮助。因为深静脉血栓形成后，由于血栓的吸收、机化和再通破坏了深静脉内的瓣膜，使股、腘静脉或交通支的瓣膜发生功能不全，因为用多普勒超声可以在上述任何部位均能查出深静脉的瓣膜功能不全，特别是在股浅或腘静脉如查出深静脉瓣膜功能不全，再结合自发血流声和血流增强声的变化常可确诊静脉血栓形成后综合征无疑。小腿深浅静脉交通支的瓣膜功能不全常是造成小腿慢性溃疡的原因，确定小腿深浅静脉交通支瓣膜的位置，具有一定的临床意义。检查小腿深浅静脉交通支瓣膜功能不全，患者应取平卧位，在小腿上扎一止血带，将超声探头置于交通支可能存在的部位，然后在止血带的另一侧挤压小腿，如能听到血液反流声则可确定为交通支瓣膜功能不全。

参考文献

[1] 段志泉，张强. 实用血管外科学. 沈阳：辽宁科学技术出版社，1999：88-94.

[2] 周墨宽. 周围血管疾病无创性检查及诊断法//裴玉崑. 周围血管病学. 北京：北京科学技术出版社，1993：7-45.

[3] HirschAT, HaskalZJ, HertzerNR, et al. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease(lower extremity, renal mesenteric, and abdominal aortic): executive summary[J]//JAm CollCardio, 2006, 47(6): 1239-1312.

[4] 司逸，符伟国，王玉琦. 下肢动脉闭塞症的无创性诊断技术. 中国实用外科杂志，2008，28(10)：829-832.

[5] Norgren L, HiattWR, Dormandy JA, et al Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease(TASC II)[J]//JVasc Surg, 2007, 45(Suppl1): 5-67.

[6] 张杨，张望德，李谈，等. 下肢动脉硬化闭塞症的无创多普勒检查. 中华普通外科杂志，2013，27(3)：190-192.

第四节　CT及磁共振在血管外科中的应用

一、CT成像及重建技术

CT采集的是二维数据(X-Y轴数据)得到横断面图像，为得到三维图像，由计算机将横断面的二维数据应用线性插值法重建纵轴(Z轴)数据，得到三维数据(X-Y-Z轴数据)重建立体图像，供诊断、指导手术和教学应用。横断扫描(图2-4-1)是诊断的基础，可以检出血管壁，腔内及腔外的改变。在MDCT增强血管成像中，三维重建方法主要包括以下几种：容积再现法(volume rendering，VR)、最大密度投影法(maximum intensity projection，MIP)、多平面重组法(multi-planner reformation，MPR)、曲面重组法(curved planner reformation，CPR)、仿真内镜(virtual endoscopy，VE)。三维重建可以直观显示病变利于整体观察肺动脉与周围器官，对治疗及评价预后有重要价值。曲面重组可以对感兴趣区以不同层厚、不同角度进行重建，有利于动脉病

变程度、范围，做到定量诊断有助于指导治疗。CT 横断像结合三维重建对血管病变定性、定量诊断有重要价值。

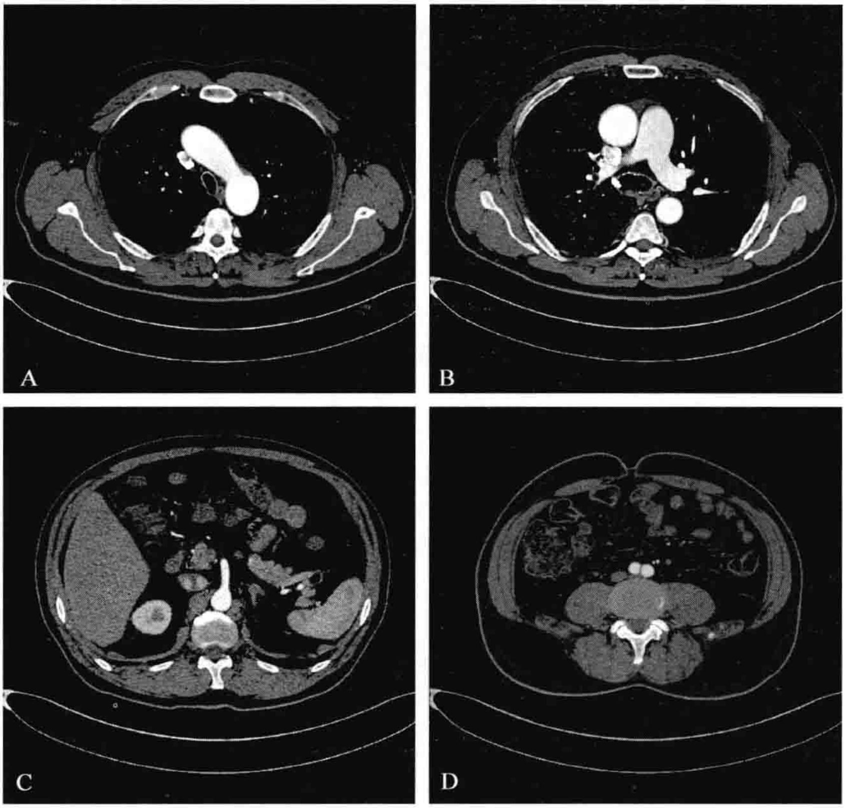


图 2-4-1　主动脉弓部、胸主动脉、腹主动脉及髂总动脉 CTA 轴位

1. 容积再现　容积再现(volume rendering VR)(图 2-4-2)可以根据透明度曲线决定着图像所显示的 CT 值范围。通过透明度曲线的调整，就可以区分密度不同的组织。也可以使用组合形式的透明度曲线，让观察者可以看到不同密度范围内的组织共同显示，从而明确它们在空间关系上的情况。VR 还可以使用伪彩色颜色来区分不同的物体。由于不同组织 CT 值的不同，为不同 CT 值设置不同的伪彩色能很好地分辨不同密度的物体。多颜色的显示，增强了对比，使人眼能够更快更好地分辨不同的组织，尤其在多物体显示中，让被观测的目标更加生动、接近于现实，有重要的作用。

容积再现法是一种能生成极其直观真实的图像的三维重建法。主要用于观察动脉的解剖、分部及走行。对于动脉解剖，先天畸形如起源异常、狭窄等检出有重要意义；并可以观察动脉和周围结构或病变的相互关系，为临床提供众多信息。

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

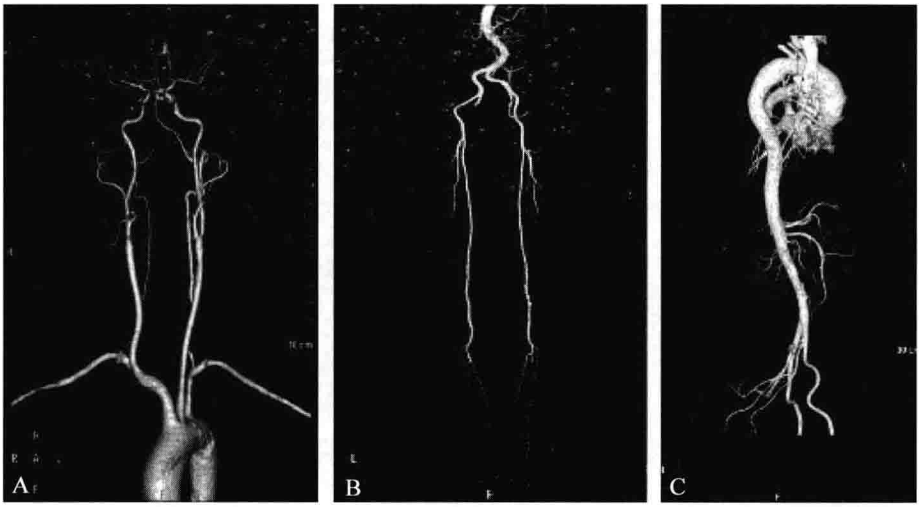


图 2-4-2　颈部动脉血管容积

A. 颈动脉 VR;B. 下肢动脉 VR;C. 全主动脉 VR

容积再现技术的优点是:①可以直观的反应物体的空间位置、结构和与其他物体间的关系,是真正的三维立体重建;②容积再现技术保留了原始数据的全部信息,可以直接对图像进行分析处理,直接从立体图像上进行原始数据提取和测量,增强了交互性。对动脉及静脉疾病诊断有重要价值。

2. *曲面重组法*　曲面重组方式(curved planner reformation CPR)(图 2-4-3)需要有一条已知的中心线,沿着此中心线以一定的角度双向延展,切割原始体数据集呈一曲面,将此曲面展开为平面后即可使全程的中心线在结果平面中得以显示。曲面重组法的重要意义便是可以将中心线全程显示在一个平面内,并可以以中心线为轴线 360°方向上各个方向的信息,给血管图像重建提供了很大的帮助。用于对于弯曲走行的肺动脉及其分支显示有重要意义。缺点是曲面重建必须准确沿着血管轴线做出曲面才能正确表达管径,对于细的血管难以做到,同时由于曲面展开观察,解剖关系变形,不好分辨。每次只能观察一支血管,多支血管需要重复操作。

3. *最大密度投影*　最大密度投影法(maximum intensity projection,MIP)(图 2-4-4)针对三维体元数据,沿着 X 方向或 Y、Z 方向进行投影,每条投射线经过的所有体元值取最大的一个作为结果的像素值,这样得到的投影图像叫最大密度投影。

MIP 的优点:①操作过程简单,不需要阈值,是取得投影线上全部像素的 CT 值,没有数据丢失,用以观察动脉解剖、分布、走行以及管壁钙化;②在一副图像内概括整个立体空间的 CT 值信息;③图像上的灰度体现相对密度,高密度物体显示突出。

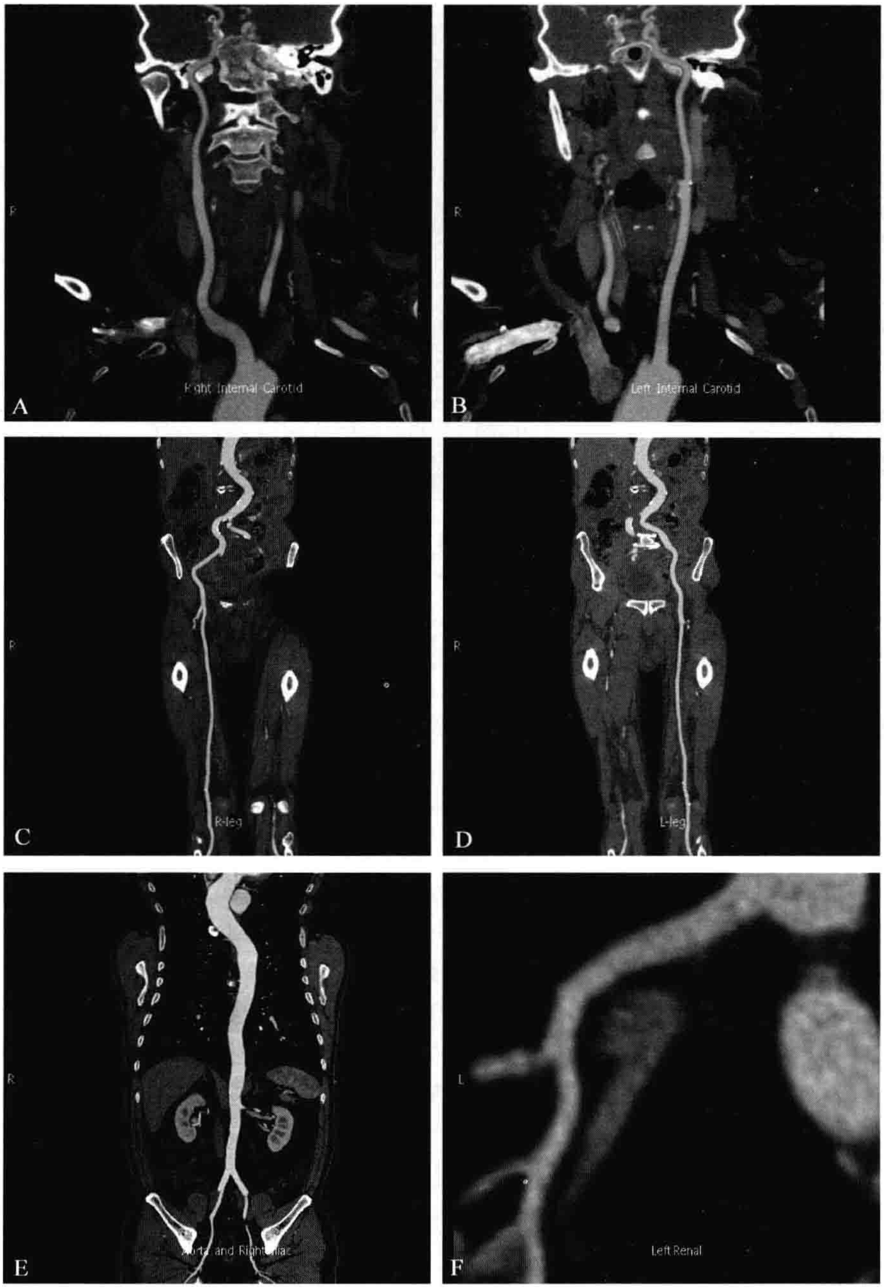


图 2-4-3 动脉血管曲面重组

A. 右颈总及颈内动脉 CPR；B. 左颈总及颈内动脉 CPR；C. 右下肢动脉 CPR；D. 左下肢动脉 CPR；E. 全主动脉 CPR；F. 肾动脉 CPR

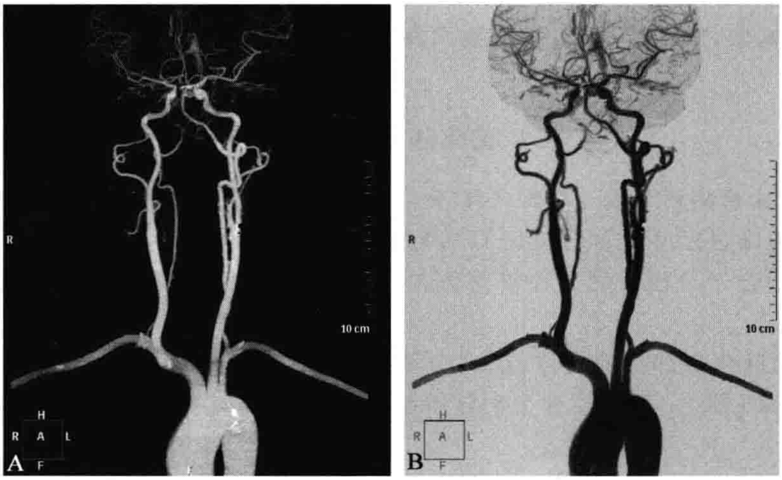


图 2-4-4　颈动脉 MIP

缺点：①投影线前后物体的影像重叠，目标血管会和投影线上的其他组织、器官相重叠，高密度（骨骼、钙化）会完全遮蔽低密度组织影像（如血管软组织、非钙化性栓子等）。但是，可以通过多角度重建采用转动观察，可以解决这一问题。在肺动脉诊断中常被应用。②低密度物体（如血栓）被遮盖而遗漏。③从单独一幅投影图像不能了解空间结构，需要旋转角度做一系列投影图以电影方式观察。

4. CT 仿真内镜　仿真内镜（virtual endoscopy，VE）又称虚拟内镜，在容积重建时使用了透视算法，使三维物体看上去有近大远小的效果，在观测点上可以进行任意角度的观察，对于选定了一定路线的 CT 仿真内镜，我们还可以沿着路径的方向进行电影式观察。CT 仿真内镜技术作为一种非侵入式、无接触的辅助医学检查技术，通过 CT 扫描所得体数据进行重建和绘制，将腔体内的信息展示在我们面前。由于 CT 数据的回顾性，我们可以反复的观察所得腔体内部的信息；又由于其交互性，可以通过改变观测角度和范围，从而能够观察到传统内镜无法观察到的地方（图 2-4-5）。然而，由于 CT 仿真内镜是基于三维体数据显示的，那么由于采样和绘制以及一些人为操作因素所带来的伪像是不可避免的，我们必须注意因此而带来

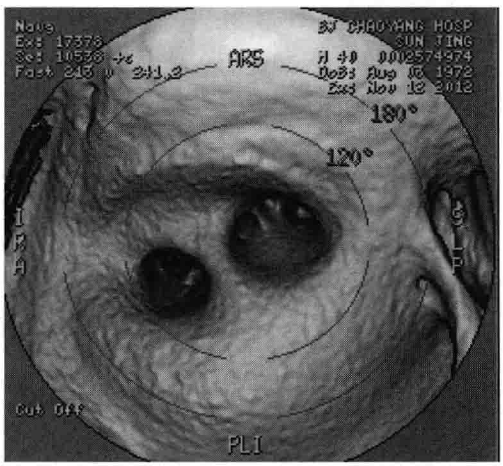


图 2-4-5　CT 仿真内镜

的 CT 仿真内镜与真实情况的差异。对于肺动脉观察管腔内的情况，缺点是仿真内镜为局部观察，缺乏整体感；检查技术要求严格，人为操作因素所带来的伪像影响诊断。

二、CT 成像在血管外科的应用

1. 动脉疾病的定位、定性及定量诊断　CTA 扫描快，层面薄、空间分辨率高，能够清晰显示主动脉分支开口等解剖细节，能清楚显示动脉腔内、管壁及腔外情况，适合于急诊或耐受性较差患者，但存在 CT 电流辐射损害和碘对比剂的毒性作用。

(1)动脉病变部位的定位：如主动脉夹层(图 2-4-6)，真性动脉瘤(图 2-4-7)，假性动脉瘤(图 2-4-8)、锁骨下动脉闭塞(图 2-4-9)，腹主动脉动脉血栓形成(图 2-4-10)。

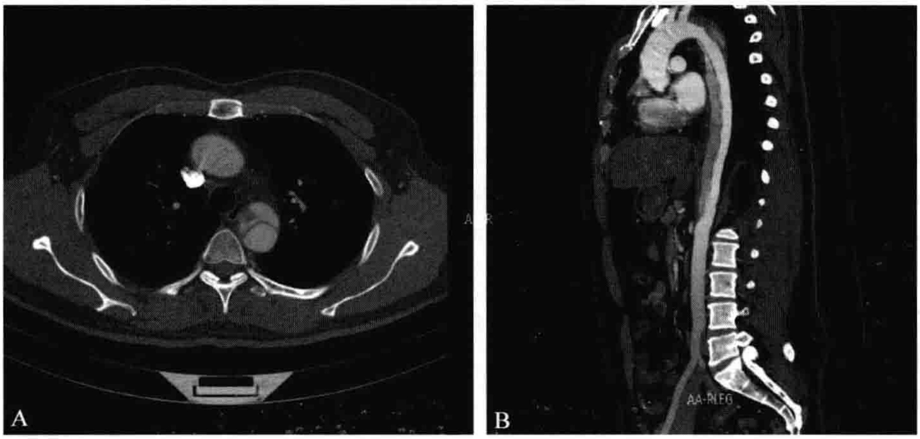
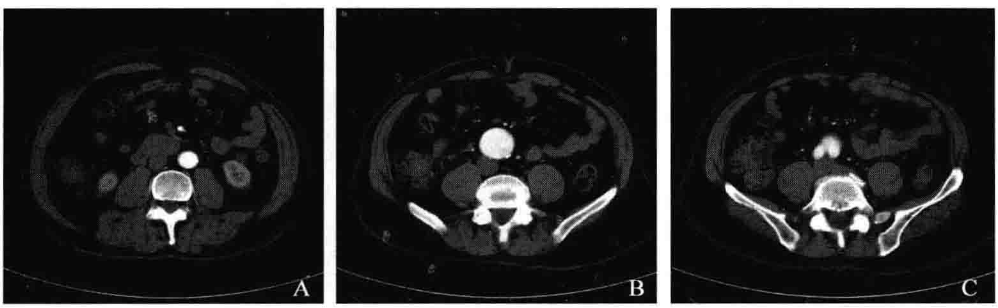


图 2-4-6　主动脉夹层

A. 轴位图；B. 曲面重建



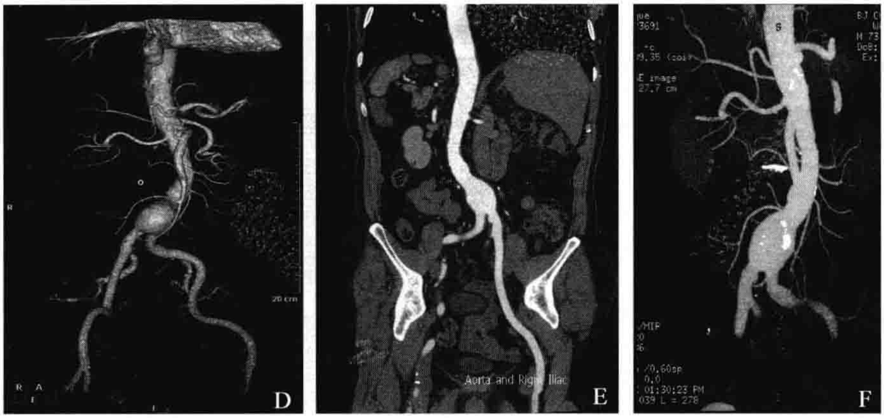


图 2-4-7　腹主动脉真性动脉瘤

A～C. 腹主动脉瘤轴位图;D. 腹主动脉瘤 VR;E. CPR;F. MIP

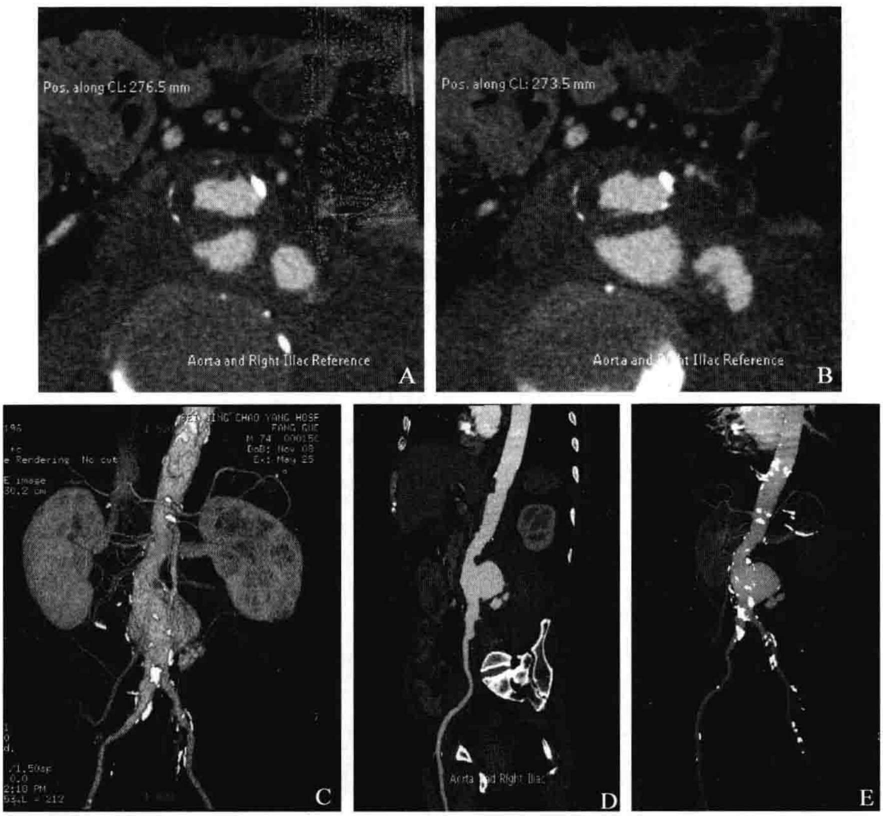


图 2-4-8　假性动脉瘤

A、B. 假性动脉瘤轴位图像;C. 假性动脉瘤 VR;D. 假性动脉瘤 CPR;E. 假性动脉瘤 MIP

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

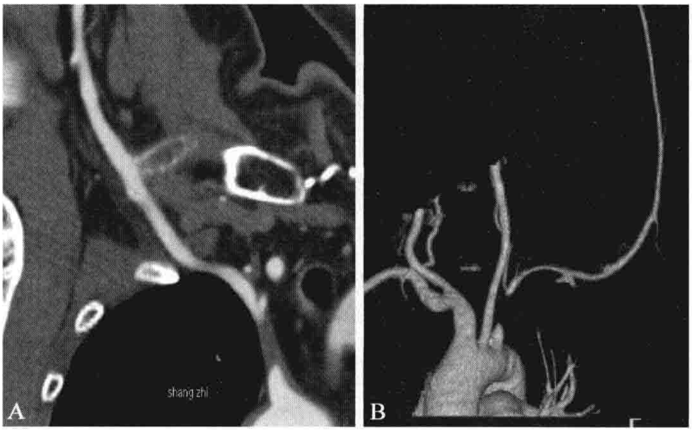


图 2-4-9　左锁骨下动脉近段闭塞

A. CPR；B. VR

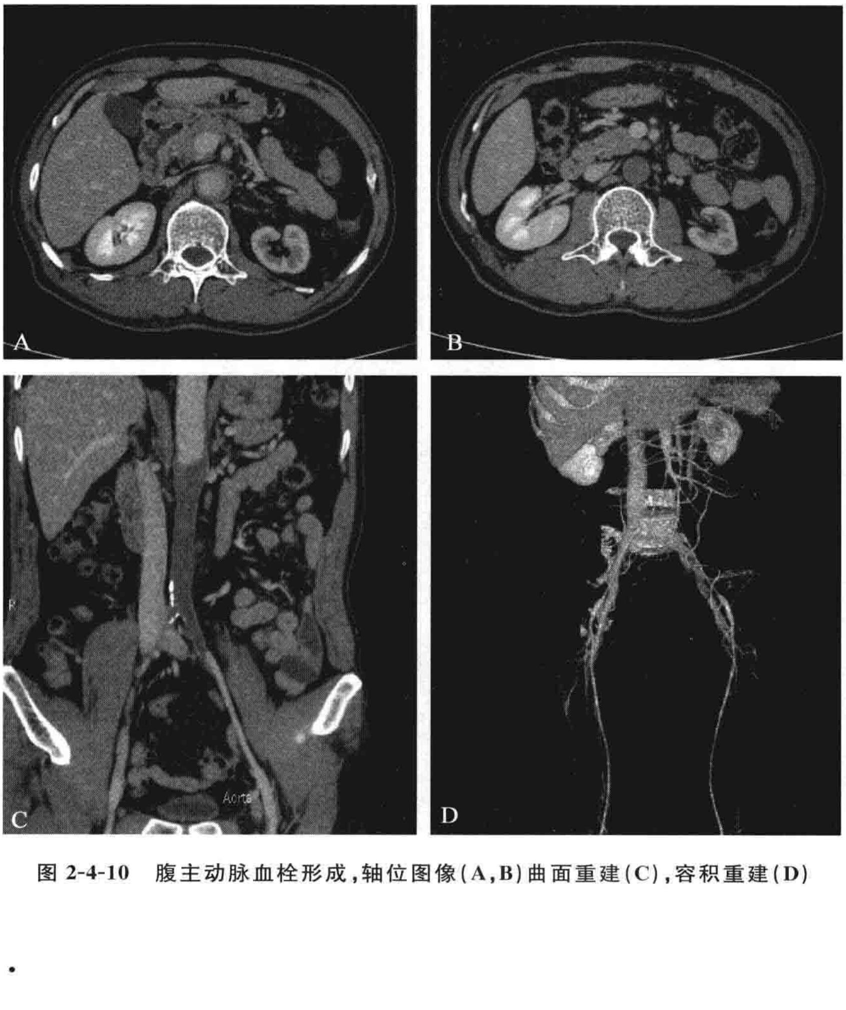


图 2-4-10　腹主动脉血栓形成，轴位图像（A，B）曲面重建（C），容积重建（D）

(2)确定病变动脉管壁有无血栓形成或粥样斑块:有无动脉壁内血肿、穿透性溃疡;有无主动脉分支的病变,包括夹层、真性动脉瘤、假性动脉瘤等有无终末器官受损的表现);有无动脉破裂证据,包括主动脉周围及纵隔血肿、心包及胸腔积液、对比剂外渗等;判断动脉夹层内膜破口部位、数量、真腔及假腔的判断。

(3)CTA 扫描速度快,对主动脉、髂动脉、股动脉、下肢动脉闭塞和狭窄诊断效果与选择性血管造影相似,同时能够观察管壁及腔外情况,对于急诊病例应用价值很高。

2. *选择适应证*　CTA 横断像结合曲面重组有利于动脉管壁病变测定、动脉扩张、狭窄累及程度、范围,做到准确诊断;CTA 测量值可以做到定量诊断,有助于选择支架;CTA 显示动脉解剖及腔内特征,指导入径,利于治疗成功。

3. *术后随访*　①CTA 是动脉支架置入术后随访及评估疗效的最佳无创性影像学检查方法,横断图像结合曲面重组可以观察支架外形、结构、内腔;②金属伪影对大支架影响较小,观察外观、内腔不受金属伪影影响;③早期随访可以观察支架外形有否损坏,内腔有否血栓形成;早期结合仿真内镜可以观察其内腔,早期发现再狭窄或血栓形成;④中晚期随访支架外形有否损坏,内腔有否再狭窄形成,结合仿真内镜可以观察其内腔,发现支架再狭窄或血栓形成(图 2-4-11,图 2-4-12,图 2-4-13)。

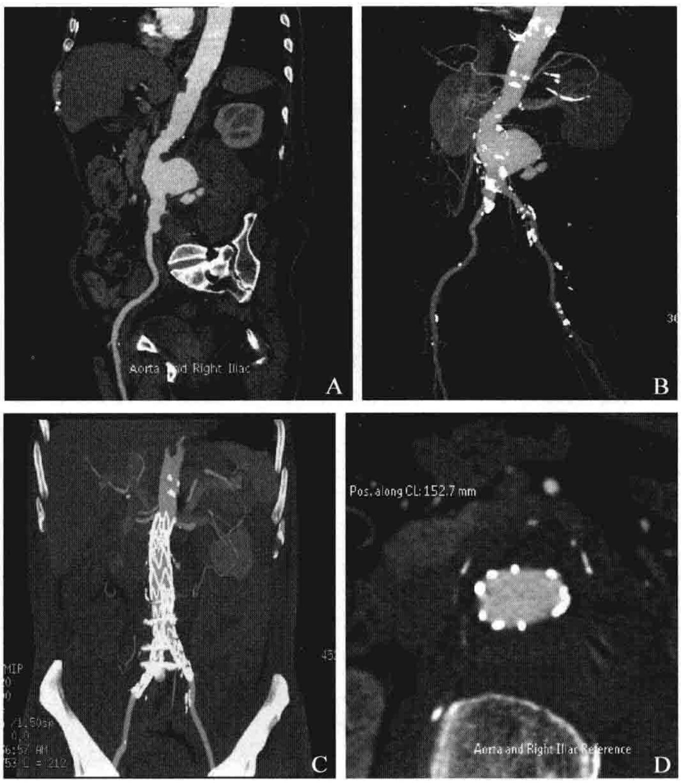


图 2-4-11　假性动脉瘤术前(A,B)及术后(C,D)

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

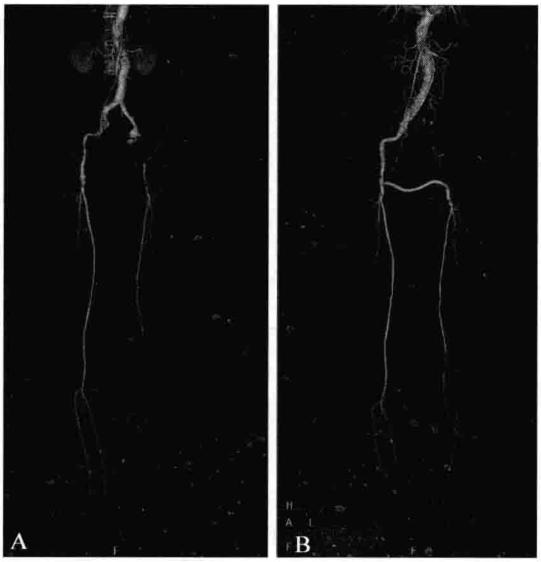
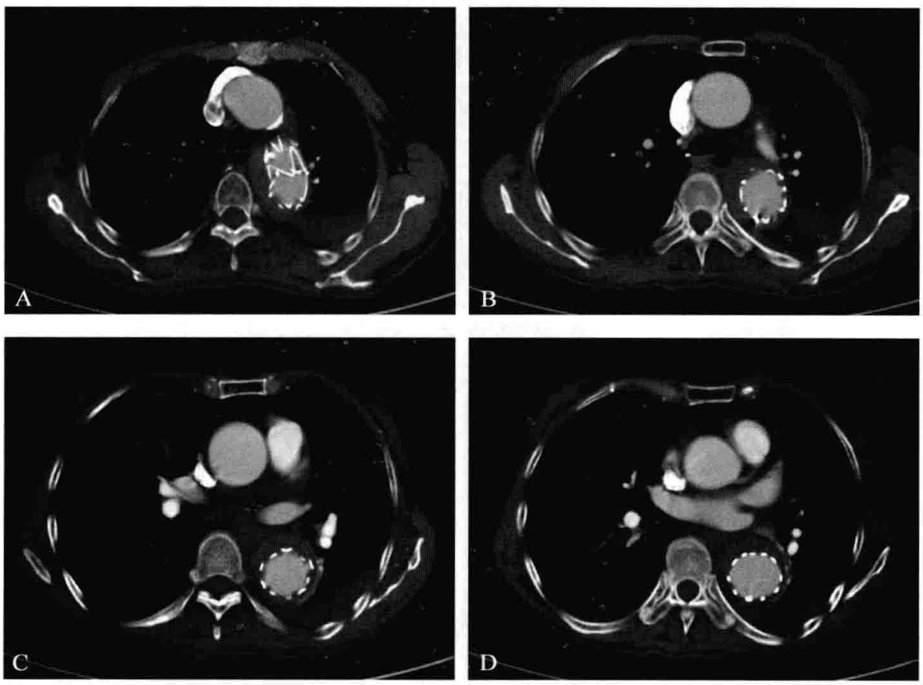


图 2-4-12 主动脉夹层支架置入术后

A. 左股动脉闭塞 VR;B. 转流术后 VR



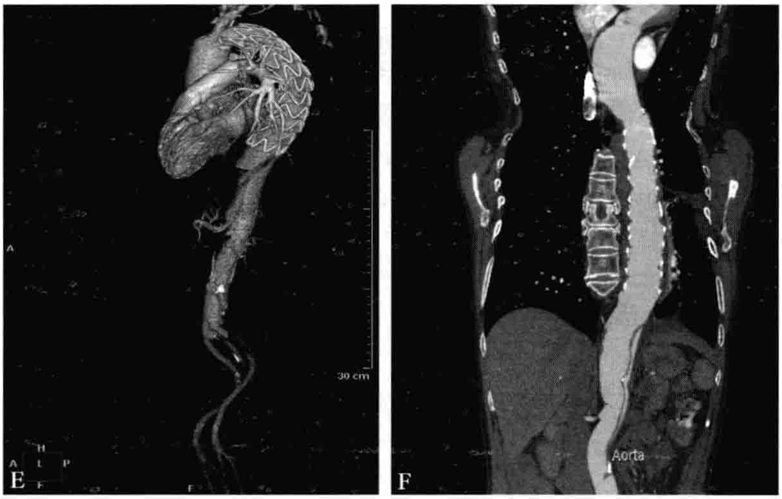


图 2-4-13　主动脉夹层支架置入术
轴位图(A～D),VR(E),CPR(F)

三、磁共振血管造影及重建技术

磁共振血管造影是指利用血液流动的磁共振成像特点,对血管和血流信号特征显示的一种无创造影技术。磁共振血管成像以其无创性和图像的直观清晰性,越来越受到临床的重视。近年来磁共振血管成像(MRA)技术发展迅速,目前比较常用的普通磁共振血管造影成像方法有时间飞跃法(time-of-flight,TOF)、相位对比法(phasecontrast,PC)以及对比增强磁共振血管造影法(contrast-enhancedmagneticresonanceangiography,CEMRA)。

1. 时间飞越法 MRA　时间飞越法(TOF)血管成像采用"流动相关增强"机制,是最广泛采用的 MRA 方法。TOF 血管成像使用具有非常短 TR 的梯度回波序列。由于 TR 短,静态组织没有充分弛豫就接受下一个脉冲激励,在脉冲的反复作用下,其纵向磁化矢量越来越小而达到饱和,信号被衰减;对于成像容积以外的血流,因为开始没有接受脉冲激励而处于完全弛豫状态,当该血流进入成像容积内时才被激励而产生较强的信号。TOF-MRA 的对比极大地依赖于血管进入的角度,所以在用 TOF 法进行血管成像时扫描层面一般要垂直于血管走行。另外,在 TOF 血管成像中,通过在成像区域远端或近端放置预饱和带,去除来自某一个方向的血流信号,因而可以选择性地对动脉或静脉成像,目前已有效地应用于身体各部位的 TOF 技术有多种,并且各具特色。

2. 相位对比法血管成像　除 TOF MRA 外,相位对比(phase contrast,PC)法 MRA(简称 PCA)技术是另一个有价值的评价血管疾病的方法。PCA 与 TOFMRA

的重要区别是像素强度代表的是磁化矢量的相位或相位差，而不是组织磁化强度。流动组织的相位偏移不仅与速度成正比，而且与梯度的幅值和间期成正比。通过改变梯度的幅值和间期，使某种速度的血流产生的相位差最大，则该速度的血流在图像上信号最高。PCMRA 的参数选择灵活性较大，使之比 TOF 成像方式更为复杂。与 TOF 法相比，PCMRA 有更好的背景抑制，具有较高的血管对比，能区分高信号组织（例如脂肪和增强的肿瘤组织）与真实血管，能提高小血管或慢血流的检测敏感度；而 TOF 可用于观察血管与周围结构的关系。另外，利用 PC 的速度-相位固有关系可以获得血流的生理信息，有利于血流定量和方向研究。目前，常用 PC 法进行脑静脉窦的成像。

3. 对比增强 MRA　对比增强 MRA（contrast enhanced MRA，CE-MRA）适用范围广，实用性强，尤其对生理运动区的胸部（包括心脏大血管、肺血管）血管、腹部血管以及搏动性强的四肢血管显示极佳。例如，在肢体血管成像中，CE-MRA 能够克服普通 TOF 和 PCA 技术成像时间较长、过高评价血管狭窄、搏动伪影明显的缺点，并具有高空间分辨力。CE-MRA 使用极短 TR 与极短 TE 的快速梯度回波序列，在如此短 TR 与 TE 的情况下，各种组织的纵向磁化都很小，其信号强度也很小。如果在血管内团注磁共振顺磁对比剂，血液的 T_1 弛豫时间会极度缩短，血管 T_1 弛豫时间远短于背景组织的 T_1 弛豫时间，血液呈高信号，在血管与背景间形成强烈对比。在 CE-MRA 中，还可以采用数字减影技术，在钆对比剂注射前和注射过程中获得的两组图像之间作对应像素信号强度相减，减影 MRA 相对于非减影 MRA 提高了对比/噪声比，改善了对血管的显示。

四、MRA 成像在血管外科的应用

1. MRA　诊断主动脉夹层的灵敏度、特异度和准确度高，无辐射，是理想的无创性检查方法，扫描完成后，计算机自动进行三维后处理重建，通过最大密度投影，多平面重建等重建技术，可获得主动脉三维立体血管图像，清晰显示主动脉及分支全貌，结合原始图像，能够清楚评价主动脉夹层定性、分类、分型，显示内膜片和真假腔（有无血栓形成）、内膜破口，分支受累和相应脏器供血，主动脉瓣关闭不全及外渗。

2. MRA　在真性及假性动脉瘤的诊治中明确提供瘤体部位，动脉瘤类型、累及范围、最大瘤体直径、动脉瘤颈长度、直径和角度、有无附壁血栓、主要累及分支血管受累的情况，病变与周围组织结构的解剖关系，同时 MRI 还能够进行动态血流分析，评价血流动力学，是主动脉瘤包括马方综合征的首选检查和随诊方法，但扫描时间相对 CT 较长，适用于非急症患者实施。

3. MRA　对腹主动脉、髂动脉、股动脉及下肢动脉狭窄及闭塞的诊断效果和选择性血管造影相似，对于非急诊患者宜实施 MRA（图 2-4-14）。

临床在线
WWW.CICALINE.COM

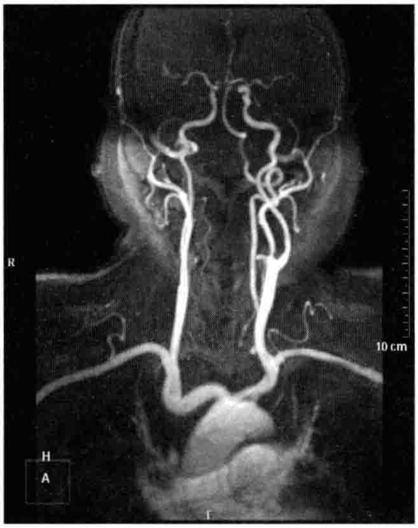


图 2-4-14　颅内外 MRA

第五节　数字减影血管造影

尽管目前无创检查血管方法飞速发展，但目前还没有一种无创检查方法能够代替血管造影检查，血管造影仍是血管疾病诊断的金标准，尤其是数字减影血管造影的出现，明显的提升了血管疾病的诊断和治疗水平。

一、成像设备及方法

(一)成像设备

利用 X 线设备拍摄高质量的血管结构图像对血管造影术非常重要。最初，由于 X 线设备的管球、胶片和检查床是固定在一起，因此为了拍摄不同部位的血管结构，患者不得不改变体位，此后移动检查床的出现避免了这一情况，后来管球和检查床都变成了可动式。20 世纪 70 年代，出现了悬吊式或落地式安装的 C 形臂或 U 形臂，此时多采用的是屏-片摄影方法，20 世纪 80 年代出现的数字减影血管造影(digital subtraction angiography，DSA)是一项重大的进步。屏-片摄影方法就是在血管内注入造影剂后曝光 X 线机换片暗盒里的胶片，然后取出胶片并通过冲片机显影成像，这个过程花费相对较大而且费时。DSA 是基于顺序图像的数字减影，将未造影的图像和造影后图像分别经影像增强器增强、摄像机扫描而矩阵化，经模/数转换成数字化，两者相减而获得数字化图像，最后复经数/模转换成减影图像，此即 DSA 技术。该技术主要优点是图像中没有原来的骨与软组织影，故血管显示清楚。随着技术的发展，平板技术的直接数字成像已逐渐取代了影像增强器成像。平板技术所获得图像的质量从整体而言较影像增强器有明显的提高，并且使机器的影像接收部分更小巧灵活，这样更容易接近患者并提高了 C 形臂的活

动性。

(二)成像方法

目前DSA中最常应用的是时间减影法。经导管向血管内团注水溶性碘造影剂，在造影剂到达感兴趣血管之前、血管内出现造影剂、造影剂浓度处于高峰和造影剂被廓清这段时间内，使检查部位连续成像。在这系列图像中，取一帧血管内不含造影剂的图像作为蒙片和一帧含有造影剂的图像(这两帧图像称减影对)，用这两帧图像的数字矩阵，经计算机行数字减影处理，使骨骼及软组织的数字相互抵消。这样，只留有清晰的血管影像，达到减影目的，此种减影图像因系在不同时间所得，故称时间减影法。因为时间减影法所用的各帧图像是在造影过程中所得，任何动作均可使图像不尽一致，造成减影对的图像不能精确重合，致使血管影像不够清晰，所以对于患者配合要求较高。

1. *静脉DSA(IV-DSA)* 发展DSA最初的动机是希望从静脉注射方式中显示动脉系统，因此，最早应用的DSA是经外周静脉(如肘静脉)注射大量造影剂。但是，静脉内注射的造影剂到达靶动脉碘浓度低，因为造影剂流至靶动脉有一定的时间(循环时间)，容易形成运动伪影，图像质量较差，所以现在较少应用。

2. *动脉法DSA(IA-DSA)* 随着血管介入治疗的广泛开展，IA-DSA应用也越来越广泛。IA-DSA具有如下优点：造影剂用量少，浓度低；稀释的造影剂减少了病人不适，从而减少了移动性伪影对病变远端的血管分辨能力高；血管相互重叠少，明显改善了小血管的显示；灵活性大，便于血管介入治疗。不足：空间分辨率低；患者的运动，如呼吸运动等对相应部位的血管成形质量影响加大。

3. *动态DSA* 将DSA成像过程中，球管、人体和探测器的规律运动的情况下而获得DSA图像的方式，称之为动态DSA。

(1)数字电影减影(DCM)：DCM以数字式快速短脉冲进行采集图像，实时成像，25～50fps/s，一般双向25fps/s，单向可达501fps/s。注射造影剂前先采集数帧，蒙片与注药时采集的图像减影，得到仅含血管心腔的减影像。心脏冠状动脉采用该方式时，常辅以心电图触发方式，以保证脉冲曝光采集与心脏跳动同步，使减影完全而不出现运动伪影。这种采集方式用于心脏、冠状动脉等运动的部位，也用于不易配合患者的腹部、肺部、头颅的血管成像。

(2)旋转式血管减影(旋转DSA)：旋转血管造影减影是新型C形臂所具有的一种三维图像采集方法。C形臂支架围绕患者做旋转运动，对某血管及其分支做90°或更大的角度来采集，人体保持静止，X线管与增强器作同步运动。方法是先旋转采集多角度多幅蒙片，恢复起始位置后注射造影剂同时旋转采集造影数据。即需要做两个采像序列，在第一个序列(蒙片)之后，C形臂自动地回到它的开始位，再做第二个序列(造影)。采集的速度、旋转速度和角度可调。非常适合心脏，头颅等部位的造影。

(3)步进式血管造影：在注射造影剂前以步进方式摄制检查部位的蒙片，随即采

集造影像进行快速减影，在脉冲曝光中，球管与增强器保持静止，导管床携人体自动移动，以此获得该血管的全程减影像。该方式一次注射造影剂获得造影血管的全貌，解决了肢体血管行程长，增强器视野小，需要多次曝光系列和多次注射造影剂的不足，从 X 线防护和造影剂的用量减少上无疑是有很大的作用。主要用四肢动脉 DSA 检查。

二、造影剂的选择

血管造影离不开造影剂，目前血管造影使用的多为水溶性含碘造影剂，均为三碘苯环的衍生物，基本可分为两类：一类是离子型造影剂，另一类是非离子型造影剂。前者是三碘苯甲酸盐，主要是钠盐和葡甲胺盐，如泛影葡胺，异泛影葡胺等。由于它们带有电荷，因此常称为离子型造影剂。它们所带的阳离子为含三碘苯环，阴离子为葡甲胺、钠、钙、镁等。第二类造影剂是新一代的单体或双体三碘苯环造影剂，如碘普鲁胺（Iopromide），碘苯六醇（Iohexo）等。由于它们不是盐类，在水溶液中不产生离子，不带电荷，故称为非离子型造影剂，由于在分子结构中引入醇基，提高了亲水性，降低了黏稠度，所以病人耐受性好，不良反应少。

按造影剂的含碘量，可分为低、中、高浓度三类。含碘量＜350mg/ml 的为低浓度造影剂，含碘量在 350～400mg/ml 的为中等浓度造影剂，含碘量超过400mg/ml的为高浓度造影剂。通常血管造影中不需要高浓度的造影剂，中等浓度造影剂也仅用于必须将造影剂快速注入主动脉或肺动脉等较大的血管造影中。在周围血管内直接注射造影剂的病例，一般用低浓度造影剂即可获得良好的显影效果。造影剂还可按药物的渗透压分类，即高渗、低渗和等渗三种，渗透压是引起疼痛和安全的主要因素，等渗的药物机体耐受性好，过高过低均有不同程度的刺激反应。

与造影剂使用的频度和数量相比，造影剂应该属于药物中比较安全的，尽管如此，使用造影剂还是会有一些不良反应。轻度的不良反应有打喷嚏、咳嗽、皮肤发红、荨麻疹，面潮红、恶心、轻度呕吐等，这些反应大多比较轻微，不需要治疗，也不会增加将来发生不良反应的风险。中度的不良反应有合并心动过速的血压下降、轻度喉头痉挛水肿引起的呼吸困难等。重度不良反应多表现为休克（心动过速、血压骤降）、喉头痉挛水肿、支气管痉挛、晕厥等。一旦出现中重度不良反应，需要马上进行急救处理。此外需要注意造影剂肾病（contrast induced nephrapathy，CIN）的发生，CIN 可导致急性肾衰竭。关于 CIN 发生的确切病理生理学机制尚不明确，一般认为是在多因素作用下，造影剂引发外层髓质肾小管升段粗支内原已存在的低氧区进一步发生缺氧反应，导致自由基的形成并引起细胞的损伤和死亡。如果肾功能下降，糖尿病、高龄以及其他影响肾灌注的因素，如慢性充血性心力衰竭和大手术等，此时应用造影剂需要密切防止 CIN 的发生。

CO_2 作为一种气体造影剂也逐渐应用到临床上。CO_2 在血液中的溶解度是氧气的 20 倍，能与血液中缓冲碱结合促进自身溶解吸收。血液可快速吸收大量 CO_2，

当血液流经肺毛细血管时又能经肺排出体外。较大剂量注射也不会引起血 pH、PCO_2、PO_2 和血流动力学改变。由于黏度小，只有 76％泛影葡胺的 1/400，所以可通过微导管快速注射，对微小的动静脉短路、四肢动脉狭窄及肝动脉-门静脉瘘分流成像明显优于常规造影剂。CO_2 极易通过细小出血的血管逸出，造影表现为团块状气体外溢，可显示胃肠道肿瘤极小量出血和外伤性腹、盆腔小量出血灶，此特点使其明显优于普通碘剂造影。CO_2 无过敏反应，几乎没有肾毒性；对实质性脏器，造影显示的细小血管和血管染色明显差于碘剂。少数病例 CO_2 血管造影有不良反应，包括一过性灼热感或针刺感，下腹灼热感或疼痛、恶心等，极少数病例出现阵发性一过性呼吸困难和心动过速。推荐静脉造影时 CO_2 每次注射不应多于 50ml，动脉应少于 100ml，重复注射应间隔 1～2min 的时间。

三、血管造影器械

血管造影器械的种类和品牌繁多，本节仅对一些常用器械做简单的介绍。

(一)穿刺针

经皮穿刺常用的穿刺针主要有两类：一是无针芯的斜面针，主要用于动脉前壁穿刺和静脉穿刺。二是有针芯的穿刺针，针芯头端为斜面或钻石形，外套管有塑料和金属两种，这类针适合用于动脉双壁穿刺。在选择穿刺针时，除了根据用途选用不同种类的穿刺针外，还应注意针的内径与所用引导导丝的外径相匹配，一般以 18G 的穿刺针最常用，其内腔可供 0.035in 和 0.038in(1in＝2.54cm)的导丝通过。

(二)导丝

导丝为帮助导管选择进入血管的由不锈钢或钛合金制成的金属丝，导丝的基本结构包括内部的坚硬轴心和外部紧紧缠绕的弹簧丝。通常在导丝表面涂上亲水性聚合物，如聚四氟乙烯以增加其光滑度。这种特性有利于导丝前进以及导管/导丝的交换。导丝的种类很多，根据软头端的形态，导丝有直头、J 形和弯头导丝，根据导丝的硬度和表面顺滑性，可以分为普通导丝、超硬导丝、超滑导丝和超滑超硬导丝。导丝的外径有很多种规格，从 0.010in 到 0.038in 不等，但以 0.035in 最为常用。

(三)导管

导管是血管造影的主要器械，制作导管的材料主要有聚乙烯、聚四氟乙烯等，为了增强导管的强度和扭控性，导管壁内常用纤细的钢丝网予以加固。导管的外径有多种规格，习惯上以法国单位(F)表示，目前常用的导管为 5 — 6F，除端孔外，某些特殊种类的导管还可有数目不等的侧孔，其目的是提高造影剂的流速、并消除造影剂喷射和导管回弹造成的血管壁损伤。根据不同的用途，导管头端可以预塑成不同形态，大体上可分为直头、单弯、多弯和猪尾巴 4 个类型。

(四)血管鞘

由扩张作用的塑料内芯和外鞘管组成,鞘管常装有防漏瓣,以阻止血液反流。血管鞘的功能是建立导管进入血管的通道,血管鞘的大小用“F”表示,如 6F 鞘管表示其内径可以通过 6F 的导管。血管鞘有长短之分,单纯造影的一般用短鞘即可,长鞘主要用于血管纡曲者或者进行介入治疗。

四、血管造影术前的准备

(一)适应证和禁忌证

1. 血管造影的适应证　①血管性病变;②血管狭窄、阻塞、动脉瘤、动静脉瘘等;③血管发育异常,血管畸形,血管瘤等;④软组织和器官肿瘤,了解肿瘤和邻近血管的关系,肿瘤的诊断与鉴别诊断;⑤脏器出血,肝、肾、脾等器官出血。

2. 血管造影的禁忌证　①对造影剂过敏;②有严重的心、肝、肾功能不全者;③凝血功能严重障碍者;④恶性甲状腺功能亢进者。

(二)术前准备

全面掌握病情,明确造影检查的目的、方法和程序,并核对设备和造影器材,做好备皮、造影剂皮试和相关药物的准备。根据具体情况选择麻醉方法:局部麻醉、蛛网膜下隙麻醉或者全身麻醉等。

五、血管造影基本技术及异常表现

(一)基本技术

动脉造影途径主要经股动脉、肱动脉、腋动脉、锁骨下动脉和桡动脉途径,经静脉的主要经股静脉、颈静脉、贵要静脉等。选择哪种血管作为穿刺血管主要依据靶血管和术者的个人习惯,通常以股动脉或股静脉穿刺途径最为常用。本文以股动脉穿刺为例说明经皮穿刺置管的基本技术。常规备皮消毒铺巾,术者在患者的右侧,利用尖刀在穿刺部位切一小口,右手持针,左手摸清并固定动脉。应用 2%利多卡因 2～5ml 先在穿刺点皮内做一皮丘,再沿预穿刺道浸润麻醉,麻醉药体积不宜过大,以免局部组织水肿严重,影响一针穿刺成功率,同时麻醉应深至股动脉前壁,减少动脉痉挛的发生。局部麻醉后用尖刀片沿皮纹理做一个 2～3mm 小切口,只需切开真皮层即可。左手第二指与三四指分别压在穿刺点上下两侧股动脉,末节指骨与皮肤垂直,防止股动脉滑动并可引导进针。右手第一、二、三指以执毛笔方式持稳针体,针尖斜面向上,针体与股动脉呈现 35°～45°夹角,并使针体紧贴左手示指,以增加进针时的稳定性。此时,若股动脉搏动较弱或幼儿患者,左手示指可用力下压使穿刺点近心侧股动脉显著扩张,搏动增强。右手从切口缓慢进针,当针尖在左手中指下方,探触到搏动的股动脉前壁时,用腕力快速进针刺入血管腔内,多有突破感,针尾喷血即将针体稍微下压,使针与皮肤夹角减小。沿穿刺针引入导丝,将导丝保留在血管内,撤出穿刺针,再沿导丝引入鞘管,利用鞘管可以引入导管进行相应部位的血管造影。此外,

行单侧下肢动脉造影或血管内介入治疗时，为了便于操作，还可行同侧股动脉的顺行穿刺，其方法与以上介绍的逆行穿刺法相同，所谓顺行与逆行是指穿刺方向与血流方向为同向还是反向而言。

(二)血管造影异常表现

1. *扩张性改变* 动脉的局限性或弥漫性扩张主要见于动脉瘤，根据形态和组织学分类，动脉瘤有梭形、囊状和真性、假性之分。动脉粥样硬化所致的腹主动脉瘤常见于肾动脉开口以下之腹主动脉，外形上呈现梭形，并可累及两侧髂动脉。发生于四肢的动脉瘤多为继发于创伤的假性动脉瘤，其实质为动脉壁破损出血而形成的与动脉相同的含血囊腔。静脉扩张性改变多有静脉壁先天发育异常、静脉压力增高或静脉流量增加等原因所致，表现为阻塞远端的静脉、侧支循环和异常回流静脉代偿扩张、扭曲。

2. *狭窄性改变* 造影上主要表现为节段性的血管管腔缩小，它可为血管管壁的器质性病变、功能性异常或邻近的肿块压迫和侵及所致。动脉器质性病变所致的动脉狭窄主要见于动脉粥样硬化、大动脉炎、血栓闭塞性脉管炎和纤维肌性发育不良。动脉的功能性狭窄多为动脉壁受化学、物理或机械性刺激所致的动脉痉挛，造影表现为动脉管腔呈对称性的波浪状痉挛性收缩狭窄，在刺激因素消除或使用扩血管药物后动脉管腔可恢复正常形态。肿块压迫所致的狭窄表现为边缘光滑的血管呈现弧形的受压移位或环形狭窄，肿瘤侵及所致的狭窄多表现为多节段的不规则狭窄。

3. *阻塞性改变* 动脉性阻塞多为狭窄性病变进一步发展为血栓或脱落的粥样斑块栓塞所致，造影上表现为阻塞部位远端的主支血管不显影和侧支循环血管显示，阻塞端可呈现鼠尾状、杯口状等多种形态。静脉阻塞最常见的原因为静脉血栓形成，造影显示阻塞部位造影剂停滞，远端不能显影，通过侧支循环向心回流，造影剂排空缓慢或出现异常静脉反流。在无异常通道存在的情况下，静脉系统和右心来源的栓子将引起肺动脉栓塞，而左心及动脉系统来源的栓子将造成颅内动脉、腹腔动脉和四肢动脉的栓塞。

4. *动静脉异常交通* 可分为先天性和获得性两种。前者主要见于动静脉畸形(AVM)，后者多继发于创伤、手术或恶性肿瘤。造影上表现为动脉和静脉间异常通道，静脉早期显影、供血动脉和引流静脉扩张、增粗。

5. *侧支血管开通* 侧支循环的形成多为血管狭窄和阻塞性病变的代偿表现，由于狭窄或阻塞远端血管内压下降，一些正常情况下潜在的细小血管开放、扩张或一些血管的血流方向发生逆转，从而形成侧支循环以供养缺血组织器官或引流回心血液。侧支循环的多少取决于动静脉的狭窄程度、部位和病程。

6. *肿瘤染色和造影剂外溢* 富血肿瘤在造影的动脉晚期和实质期出现的肿瘤组织浓染即为肿瘤染色。当血管壁发生破损时，造影时造影剂从破损处外溢至血管外的组织间隙或解剖腔隙内称造影剂外溢，多见于创伤、动脉瘤破裂或肿瘤等导致的出血。

参考文献

[1] 花锦福.血管外科基础.杭州:浙江大学出版社,1997:76-130.

[2] 汪忠镐,张建,谷涌泉.实用血管外科与血管介入治疗学.北京:人民军医出版社,2004:53-59.

[3] 张阳德,黄志强.血管诊疗手册.北京:人民军医出版社,2005:41-48.

[4] 刘昌伟.血管外科临床手册.北京:人民军医出版社,2012:14-16.

[5] 欧阳墉.数字减影血管造影诊断学.北京:人民卫生出版社,2002:35-60.

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

第3章

常见血管外科手术基本操作

第一节　血管外科手术基本操作要点

血管外科的手术既要遵循基本原则，又要掌握基本的操作技能，既包括血管的显露、游离、阻断、缝合、吻合，血管重建，还涉及缝线和移植材料的选择、肝素的使用、栓塞法的应用和介入疗法，以及放大眼镜、手术显微镜的应用等。本节仅对血管手术的基本原则和基本手术操作方法进行介绍。

一、血管手术操作的基本原则

1. 避免手术器械伤及血管内膜，有外伤的血管内膜必须切除。

2. 血管外膜剥除清楚，特别是小血管手术，避免血管外膜带进血管腔内。

3. 血管内膜显露时，勿使其干燥或带有血液或血块，用肝素盐水冲洗干净。

4. 血管阻断后，应在远端血管腔内注入肝素盐水，防止血流缓慢时的血栓形成。

5. 血管重建术时，必须使血管内膜对合完整，用适当的、合适规格大小的缝线材料进行缝合，针距及边距要掌握恰当，有张力时必须进行血管移植。

二、血管手术操作的基本方法

1. 血管的分离和显露　首先要显露血管鞘膜，沿动脉纵行切开此鞘，以扁桃体剪先沿动脉壁一侧行钝性分离，然后再分离另一侧，至分离后壁时要特别注意，避免损伤后壁或由该处分出的分支。分离动脉后壁时常用合适的直角钳，分离主动脉下腔静脉后壁时则常用肾蒂钳。分离后壁时应采取逐次逐渐前进的方法。对侧有手指引导时则更好，切不可操之过急。待通过血管后壁，穿过并提起阻断带后便可在直视

下向近、远侧分离动脉侧壁。

显露有较大分支的动脉时，首先在主干动脉的上下进行游离。将周围软组织向两侧牵开，显露和游离其分支。动脉分叉部的显露也用类似的方法。

病变动脉的游离常有困难。在血管鞘浅层内注入数毫升生理盐水或普鲁卡因溶液有助于血管鞘的分离。此时用组织剪行钝性分离，首先在动脉某一点找到解剖平面，然后向上、下识别和纵切血管鞘，并向远近端伸展。但由于病变动脉周围的广泛纤维化或明显炎症充血，不仅使动脉主干分离困难，且在分离时易损伤其分支。

2. 血管暂时性阻断　有部分切线状阻断、血管横行阻断以及血管腔内球囊阻断法等。可用血管阻断带或无创血管钳钳夹血管壁的方法阻断动脉，侧壁钳可部分地阻断动脉，阻断血管内仍有血流通过。钳夹前，以手指触摸动脉可了解动脉钙化斑块情况和正常动脉的范围。若必须钳夹动脉粥样硬化管壁时要注意上钳的方向，尽量避免夹碎硬化斑块。在暂时阻断病变血管两端后，较易以拇指、示指探明动脉内腔情况。

动脉钳有多种设计，用以防止血管损伤，但真正无创的动脉钳是没有的。对于中等动脉，如股动脉、腘动脉或肱动脉，最好用橡皮带或气门芯或圈套法(相当于肺门止血带)。对于主或髂动脉则最适于各式无创动脉钳。

侧壁阻断法可不完全阻断动脉血流，但在主动脉上施以侧壁钳可导致钙化斑块的断裂，脱落以及内膜损伤，从而易致血栓形成和栓塞，因此在动脉钙化严重时不宜使用此法。

当切开动脉时，可用球囊导管或 Foley 管插入出血血管内，充盈球囊进行止血。对未估计到的分支(如股深动脉)出血，可用取栓导管的球囊施行止血。组织耐受动脉阻断的时间因组织和部位而异。众所周知，脑和肾对缺氧最敏感，与此相似，胸主动脉也不应常温下阻断 15～30min 或以上，除非原有充分侧支循环形成，否则便可能造成截瘫。即使肾动脉平面以下腹主动脉也不能长时间阻断，因骨骼肌长期缺血也可致严重的代谢综合征，从而形成肌球蛋白尿、肾衰竭乃至下肢坏疽。因而血管外科原则上应在术中尽量减少主要动脉阻断时间，必要时应用内或外转流，低温措施或体外循环。

3. 动脉结扎或缝合　现已很少应用结扎法治疗主干动脉创伤。切断小动脉时，在两端做单或双重结扎后切断。处理中动脉时，在两端做结扎和缝扎后再切断。处理大动脉时，血管断端用非吸收无创线做来回连续缝合。处理大分支时，在主干动脉侧最好用缝合法，既牢固，又不易因残留部分分支长而形成血栓。

4. 大隐静脉的游离和切取　术前需明确大隐静脉无病变，并以甲紫和碘酒将其全长加以标记。切口有两种：一种是沿大隐静脉全长做皮肤切口；另一种是做多个相隔数厘米的切口，切口间做皮下分离。大隐静脉的游离动作应很轻柔。即或是很细的分支也要加以结扎和切断，且分支的结扎要距大隐静脉 2～3mm，以免静脉移植至动脉后由于管径扩大而形成局部狭窄。做结要紧，以防动脉血流通过时发生结扎线

脱落而发生大出血。以肝素生理盐水或血浆缓缓进行扩张，此时如发现渗漏点则以6/0无创线进行纵向修复，最后才在近心端切断，以备用于移植。移植时必须注意静脉瓣方向。

5. 血管缝合技术 是做血管重建术成功的主要基础。血管基本缝合法有以下几种：①连续贯穿缝合法；②间断缝合法；③间断褥式缝合法；④连续褥式缝合法；⑤血管腔内缝合术。

在进行缝合操作时，手术者仅需用一把持针钳及一把血管镊子，两者如何密切配合、血管镊子的正确操作以及持针钳夹住缝针的穿刺技术需进行认真学习。

血管直接缝合术：即不用移植血管的血管本身缝合术。包括血管切口的缝合、血管端-端吻合术及端-侧吻合术。大、中口径血管的端-端吻合术可采用环状连续贯穿缝合法。小血管端-端吻合术可采用连续贯穿或间断缝合法。小血管吻合前必须克服血管痉挛，最好是利用机械性扩张法。缝线材料可用6-0—9-0粗细，缝合的针距及缝合血管边缘的距离在1～0.5mm。大、中口径血管的缝合材料可采用3-0—6-0粗细的缝针缝线，缝合的针距及边距可以在2～3mm，视血管壁的厚度及有无病变情况决定。血管端-侧吻合术的缝合方法基本上同于上述方法。

血管与移植材料的缝合术：其中包括动脉切口补片移植、动脉与人造血管或自体静脉的端-端吻合或端-侧吻合术。其缝合方法基本上已如上述。端-侧吻合术一般在血管旁路移植中应用，其口端可剪成有30°斜角的卵圆形切口，其前角不能太尖。动脉壁的纵切口应大于其直径，在肢体动脉壁上的纵切口应大于其直径的3倍，与移植血管做旁路移植的角度应<45°，这样才能保证血流的通畅。

三、重视血管外科的基本原则

成功的血管外科基本技术操作必须依赖于普通外科的基本理论和基础操作，包括仔细的诊断和手术前后的处理。无菌操作、彻底止血、充分引流以及良好的切口显露及细致的组织分离技术仍是血管外科手术操作中的重要环节。

血管外科是跨学科的新颖的医学科学，血管外科医师应掌握血管外科的基本技能，在实践中遵循其基本原则。在入门之际便应自觉接受有关严格训练，在实践中认真负责，一丝不苟地学习、操作和思考。另外，血管外科如外科领域中任何学科一样，还要有详尽的术前估价，做到术前心中有数。术后治疗、观察和精心护理，尤其是监护病房内的处理，亦为保障治疗成功的基础。

第二节 常见血管外科手术入路和血管处理原则

成功的血管外科手术始于正确的手术入路选择和得当的血管显露，血管外科医师必须熟悉常用的血管手术入路和显露方法，以及常见血管的结扎、处理原则。

一、手术切口的选择

解剖和显露某一部位的血管时，可选择不同的体位和切口。适合的切口，既能获得良好的血管暴露和手术操作视野，有利于手术的顺利进行，又能减少对病人的打击，有利于术后的恢复。一般根据血管病变的部位，范围、性质，手术的类型以及显露血管脏器的要求，还需要考虑病人的全身情况和影响术后康复等因素，综合分析后决定选择适合个体的最佳手术切口。

二、血管外科手术的基本注意事项

1. 术前充分估计血管病变的部位，范围和性质，周密设计多种手术治疗方案，包括血管重建的方式，选择手术的最佳途径。

2. 足够的皮肤消毒范围，以满足手术中需要增加或改变显露部位时，能方便地延长切口。

3. 熟悉各部位血管的解剖和显露方式，组合应用各部位切口，以便顺利施行各类血管重建手术。施行动脉手术时，充分显露病变动脉的近端，放置止血带或止血钳，以便控制动脉血流，防止出血，也有利于动脉重建手术的操作。

4. 尽量避免损伤各层次的组织，如肌肉、神经、血管、淋巴结和淋巴管等，以保证组织结构和功能的完整性，做到无菌伤口一期愈合。

三、常见血管外科手术入路和血管处理原则

(一)颈部血管(颈动脉)

1. *阻断与结扎原则*　理论上常温下颈总动脉和颈内动脉的阻断时间是 3min，颈总动脉和颈内动脉在损伤后必须被修复或重建，结扎一侧颈总动脉和颈内动脉后可能导致 1/3～1/2 病人发生脑血液循环障碍、脑软化或半身瘫。实际工作中，很多病人通过手术前训练、低温、转流导管、大脑血流和电位的监测以及手术操作方法的改进，颈动脉的阻断时间被进一步延长，各种涉及颈动脉的复杂手术被很好完成。颈外动脉可以结扎。

2. *颈动脉的显露*　仰卧位，肩下枕垫，颈部充分伸展，头部转向健侧。沿胸锁乳突肌前沿做斜行切口，根据手术要求决定切口的大小。切开皮肤、皮下组织，切开浅筋膜、颈阔肌显露胸锁乳突肌，将该肌推向后侧，此时可以看到颈外静脉分支和颈横神经，如果影响手术显露，可以切断。沿此入路继续解剖，切开血管鞘，可以显露颈部血管。最前方是颈内静脉后方是颈总动脉，在动脉和静脉间有迷走神经。颈总动脉在甲状软骨上缘分出颈内、外动脉。颈外动脉在内侧，向上行走时发出甲状腺上动脉，甲状腺上动脉前面有甲状腺上静脉横过。颈内动脉在外侧，入颅前在颈部无分支，手术中可以根据上述特点进行确认。

(二)胸部大血管

1. 手术切口选择

(1)胸部正中切口:患者仰卧位于手术台上,胸背正中放置枕垫抬高,切口起自胸骨上凹止于剑突下两横指处,适用于显露升主动脉、主动脉弓、降主动脉近端、肺动脉,上腔静脉和下腔静脉右心房部位。

(2)胸部左后外切口:患者右侧卧位,右胸侧放置枕垫抬高,左上肢固定于麻醉架上,便于显露胸部降主动脉。根据降主动脉病变部位和手术要求,常采用第4、第5或第6肋间切口。切口起自胸椎棘突与肩胛骨后缘之间的中点,顺肋骨向前下方而止于腋前线。

(3)左胸前外切口:体位与胸部正中切口相同,左上肢外展,取左胸第3肋间,自腋前线至胸骨内侧,做一弧形切口,逐层切开,进入胸腔,适用于左锁骨下动脉起始部病变的手术。

(4)胸腹联合切口:适用于同时显露胸部动脉和腹主动脉的手术。患者仰卧位,取自胸骨上凹,沿胸骨正中线,腹部正中线,绕过脐部,向下止于耻骨联合上缘两横指处。

(5)左胸前外腹正中联合切口:适用于显露降主动脉和腹主动脉部位的手术。仰卧位,左胸背部抬高45°,腰部稍垫高,左上肢稍外展。取自左侧腋前线,沿第6或第7肋间,转向剑突,向下沿腹部正中线,绕过脐部,止于耻骨联合上缘两横指处。切开皮肤,经第6或第7肋间开胸,切断肋弓,切开膈肌,进入腹部,显露降主动脉和腹主动脉。

2. 操作要点

(1)术前准备好体外循环设备或临时抗凝转流管以备用于维持重要脏器的血液灌注。

(2)采用胸前正中切口,切开皮肤和皮下组织,用胸骨锯自中线劈开胸骨,用骨蜡封闭骨髓腔。牵开器牵开胸骨,纵行切开心包,自上部心包返折至下端膈面,再向左右横形切开,便于显露升主动脉和主动脉弓。施行主动脉弓部位手术时,为获得良好的手术操作视野,必要时可考虑横断左侧胸骨,经第2肋间进入胸腔。

(3)采用胸部左后外切口,切开皮肤和皮下组织,用电刀切开胸壁肌层和肋间肌时,注意勿损伤肋间血管和神经。用胸腔牵开器牵开两侧肋骨,将左肺推向前方,切开胸膜,显露降主动脉,必要时,切除切口上或下一根肋骨,以更充分显露降主动脉。

(4)显露胸部大血管时,注意避免损伤迷走神经、左膈神经、左侧喉返神经、淋巴干、胸导管和胸膜。

(5)胸壁部较粗的侧支血管切断后需结扎,而不宜用电刀凝固止血。

(6)避免损伤位于肋间动脉的下方,肋间内肌之间的肋间神经。

(7)当切除肋骨,剥离骨膜时,应熟悉肋间外肌的肌纤维方向。在剥离肋骨上缘骨膜时,骨膜剥离器应循肌纤维方向从后向前剥离,剥离肋下缘骨膜时必须从前向后

剥离。

(8)注意保护降主动脉下段的肋间动脉，尽可能缩短降主动脉血流的阻断时间，避免脊髓缺血性损伤的发生。

(三)上肢血管

1. 锁骨下动脉

(1)结扎、处理原则：各段动脉分支之间存在广泛而丰富的侧支吻合，通常结扎锁骨下动脉第1段后，上肢的血液循环能通过侧支循环获得代偿而不会导致上肢缺血的严重后果。

(2)手术切口选择：患者仰卧位于手术台上，肩部垫枕稍抬高，使肩部处于良好的显露状态。根据锁骨下动脉病变部位和手术需要，选择手术切口。①锁骨上横行切口，取锁骨中点上一横指处做一横行切口，长度约为6cm，是临床上常选用的切口，适用于显露锁骨下动脉第2段，当手术需要时，该切口向内侧延长，并弯向下方，止于胸骨上凹或剑突，切开胸骨，可显露头臂干，颈总动脉和左锁骨下动脉的起始段；②锁骨下横行切口，取锁骨下缘处做一横行切口，长度约为6cm，适用于显露锁骨下动脉第2、第3段，当手术需要时，切口可向外侧延长，必要时，可切断锁骨，便于显露锁骨下动脉和腋动脉的起始段；③腋下弧形切口，患者侧卧位，上肢向上外展90°，手腕固定于麻醉架上，使腋部处于良好的显露状态，取腋窝中点做一横切口，长度为8cm，可显露第1肋骨及锁骨下动脉第3段，适用于治疗因血管在胸廓出口部位受压而引起的综合症状。

(3)手术操作：切开皮肤，皮下组织，切断颈阔肌和胸锁乳突肌的锁骨头端部分，确认前斜角肌表面的膈神经，其内侧的颈动脉，颈静脉，迷走神经和内侧下方的胸导管。将胸锁乳突肌胸骨头和颈静脉牵向内侧，保护膈神经。胸导管位于左颈内静脉和锁骨下静脉之汇合处，术中一旦损伤胸导管，必须给予修复或结扎，以免术后发生淋巴瘘。取第1肋起始部处横断前斜角肌时，注意勿伤及其深部的锁骨下动脉和臂丛神经，内侧的颈动脉和迷走神经。显露和游离锁骨下动脉，确认椎动脉，胸廓内动脉和甲状颈干。当显露的锁骨下动脉还不能满足手术要求时，可考虑切除或部分切除锁骨。采用腋下横切口显露锁骨下动脉，因视野小，位置深，一般不用于血管重建手术，而适用于松解受压血管的周围组织，如第1肋骨切除术，前斜角肌或胸小肌切断术。术中需注意避免损伤第1、第2肋之间的肋间神经和血管神经束，避免损伤深面的胸膜。

2. 腋动脉

(1)结扎、处理原则：临床上腋-股动脉架桥、大动脉手术时锁骨下动脉插管脑血流灌注等操作需要在腋动脉进行。常温下阻断时间可以为2～3h，腋动脉受损伤后需要修复和重建，腋动脉结扎后末端肢体坏死率为9%～44%。

(2)手术显露方法：仰卧位，患侧上肢外展。锁骨内侧1/3开始，沿锁骨下缘向外侧做平行切口，根据手术要求决定切口的大小。切开皮肤、皮下组织，切开浅筋膜、显

露胸大肌，沿胸大肌纤维方向切开，切断附着喙突的胸小肌肌腱后可以看到腋动脉，在腋动脉前有腋静脉分支，为了充分显露腋动脉可以将静脉分支结扎。

3. 肱动脉

(1)阻断与结扎原则：常温下阻断时间可以为2～3h，肱动脉受损伤后需要修复和重建。但因有很好的侧支循环，必要时可以在下段结扎。肱动脉上段结扎后末端肢体坏死率为4%～29%。

(2)手术显露方法：①肱中上段的显露，仰卧位，患侧上肢外展、外旋，沿肱二头肌沟做纵行切口，切开皮肤、皮下组织及筋膜后，可以看到尺侧皮静脉，该静脉前方是正中神经，稍向后方分离出尺神经，内侧是尺侧皮神经，将静脉和神经分离后可以看到肱动脉，动脉旁有2条肱静脉伴行，为了很好地显露肱动脉，可以将肱静脉间的交通支切断、结扎；②肱动脉下段显露，体位同上，在肘部做弧形切口或S形切口，切开皮肤、皮下组织，切口下很浅的位置上有尺侧正中皮静脉，(如果手术是为血液透析做动静脉瘘，一定要注意切皮后用手术刀或剪刀的力度，且勿损伤该静脉，该静脉是动静脉通路建立时，最佳的静脉选择。)切开筋膜，切开肱二头肌腱膜，即可以显露肱动脉下段。

4. 桡动脉、尺动脉

(1)桡动脉、尺动脉的阻断与结扎原则：常温下桡动脉、尺动脉单根阻断一般不受时间限制，桡动脉或尺动脉单根受损伤后可以不修复和重建。桡或尺动脉单根结扎后末端肢体坏死率为0。

(2)桡动脉、尺动脉手术显露方法：①肘部横切口或肘部S形切口，患者仰卧位，上肢外展，上肢垫高。取肘窝皮纹做一横行切口，显露浅层的肘正中静脉和深面的肱动脉分叉处。取自上臂内侧，向下绕过肘关节前面，至前臂桡侧向下，做一S形切口，显露肱动脉、尺动脉、桡动脉；②桡侧纵行切口，患者仰卧位，上肢外展，腕部稍垫高，取腕前区桡侧，沿桡骨茎突和桡侧腕屈肌腱之间，扪及桡动脉搏动处做纵行切口，显露桡动脉；③尺侧纵行切口，取腕前区尺侧，位于尺骨茎突外侧，尺侧腕屈肌腱和指浅屈肌之间做纵行切口，尺动脉位于尺神经外侧，尺侧血管神经束均位于指深屈肌的表面。

(四)腹部和髂血管

1. 手术切口选择　患者仰卧位，腰部可稍垫高。根据手术操作要求，选择切口。

(1)腹部正中切口：取剑突下，沿腹正中线，向左侧绕过脐部，止于耻骨联合上缘两横指处。适用于显露腹主动脉及主要分支和左、右髂动脉。

(2)腹部斜切口：患者半斜卧位，患侧抬高，患侧上肢固定于麻醉架上。取第12肋缘下，向前向下，经髂前上棘内侧三横指，直达耻骨联合上缘。此切口可不进腹腔，适用于显露一侧肾血管，肾下腹主动脉及髂血管手术。

(3)左腹膜外切口：患者仰卧位，左腰部垫高，对较大腹主动脉瘤，要求肾血管有良好显露时，可取患者右侧卧位(30°～60°，骨盆水平位45°)。取患侧脐上肋缘下水

平至腹股沟韧带,腹直肌旁切口。此切口不进入腹腔,适用于显露肾血管下的腹主动脉及髂内、外血管的手术,也适用于高龄,高危和施行过腹腔内手术的病例。

2. 操作要点

(1)切开皮肤,皮下组织,经腹部正中切口进腹后,将小肠推向两侧或提出小肠放入塑料袋内,予以保护,避免损伤。

(2)显露肾动脉水平以上腹主动脉时,需切开小网膜,沿胃贲门食管右侧解剖分离,切开胰体上缘的后腹膜,显露腹主动脉及其分支。经小肠系膜根部也可显露肠系膜上动脉,注意保护其周围脏器。

(3)显露肾动脉水平以下腹主动脉时,注意观测肠系膜下动脉的血流和压力情况,注意下腔静脉的解剖异常和保护其周围脏器,避免误伤。

(4)腹主动脉和左肾动脉显露操作遇到困难时,可考虑切断和结扎左肾静脉,一般取肾静脉中段部位切断,可保留肾上腺静脉和左肾静脉的回流。

(5)解剖分离髂动脉时,避免损伤输尿管,骨盆自主神经和静脉。

(6)腹主动脉血流阻断前后,注意血压和心率的变化,记录血流阻断的时间。

(7)关闭腹膜腔前,需注意小肠和结肠的色泽,确认腹腔内脏器无血供障碍情况。

(8)腹膜外切口手术时,注意避免损伤输尿管和腹膜。

(五)下肢动脉

1. 股动脉

(1)阻断与结扎原则:常温下股动脉阻断时间可以为2～3h,股动脉受损伤后需要修复和重建。股浅动脉受损伤后同样需要修复和重建,股深动脉受损伤后在修复困难下,可以结扎。股动脉结扎后末端肢体坏死率为20％～81％,股浅动脉结扎后末端肢体坏死率为10％～55％。

(2)股动脉各部位手术显露方法:①股动脉、股浅动脉上段、股深动脉,仰卧位,切口从腹股沟上方开始,沿股动脉搏动处外缘(如股动脉已闭塞,可以触到变硬的动脉条索)切开,切开皮肤和各层组织,注意保护大隐静脉,切开深筋膜和血管鞘后可以看到股动脉,在动脉的内后侧是股静脉,注意保护勿损伤,在股动脉的后外侧可以解剖出股深动脉,沿股深动脉表面切开筋膜后可以显露股深动脉各分支,股动脉在分出股深动脉后变成股浅动脉;②股浅动脉中下段:仰卧位,大腿外转、外旋,膝部垫高,切口沿缝匠肌内侧缘切开皮肤、皮下组织,向外侧推开缝匠肌,切开深筋膜,可以看到股浅动脉,切开动脉鞘即可以显露股浅动脉。

2. 腘动脉

(1)阻断与结扎原则:常温下腘动脉阻断时间可以为2～3h。腘动脉是大腿与小腿动脉血管连接的枢纽,腘动脉受损伤后必需修复和重建。腘动脉结扎后末端肢体坏死率为100％。

临床 知 库 GIGALIBR.COM
(2)手术显露方法:①经腘窝后路显露,俯卧位,切口从腘窝上内缘开始向下做S型或弧形切口,切开皮肤、皮下组织、深筋膜后,可以看到腓神经,在腓神经上是胫神

经，保护好神经组织，在神经的内侧是腘静脉，小心游离腘静脉，在静脉的后方即可以显露腘动脉；②经内侧显露，仰卧位、膝关节 150°屈曲、大腿外展、外旋。切口从股骨内上髁至小腿上部做纵行切口，切开皮肤、皮下组织、深筋膜后，“Z”形切开半腱肌和半膜肌。钝性分离脂肪组织，既可以显露动静脉，血管排列顺序从内侧开始是：腘静脉、腘动脉、胫神经、腓神经。

3. 胫前、胫后、腓动脉

(1)胫前、胫后、腓动脉的阻断与结扎原则：常温下胫前、胫后、腓动脉的阻断时间可以为 2～3h，三根动脉中一根被结扎后对人体下肢供血不会有太大的影响，末端肢体坏死率为 0。当三条动脉中，有一根通畅，将意味着缺血肢体可以生存、恢复、缓解。

(2)胫后、胫前和腓动脉的手术显露方法：①胫前动脉，仰卧位，小腿外侧，腓骨小头稍下方开始做纵行切口，切开皮肤、皮下组织、筋膜，将胫前肌和趾长伸肌钝性分开，既可以显露胫前动脉；②胫后动脉，仰卧位，小腿屈曲、外展，沿胫骨内侧做平行于该骨的纵切口，切开皮肤、皮下组织、筋膜，切断腓肠肌与胫骨间的连接部分，将腓肠肌向外侧拉开，即可显露胫后动脉；③腓动脉，仰卧位，膝关节屈曲 90°，小腿内旋，从腓骨头开始沿小腿外侧平行于腓骨做纵行切口，长约 10cm。切开皮肤、皮下组织、深筋膜，钝性分开肌肉，注意勿损伤腓浅神经显露腓骨。按需要切除适当长度的腓骨。小心切开骨间膜后，可以显露腓动脉。

第4章

血管外科疾病的腔内治疗原则

Carrel 的三点式血管吻合技术催生了 40 年后人工血管的问世和成功应用，成为血管外科发展的第一个里程碑。血管腔内治疗则实现了血管外科从复杂的外科技术向微创治疗的革新，成为第二个里程碑。

腔内血管外科是指应用导管、导丝等器械从远隔部位入路对动静脉疾病进行血管腔内治疗的技术。1953 年，Seldinger 设计了经皮穿刺引导钢丝插管做动脉造影，被称为 Seldinger 技术，现临床广泛应用。1964 年，Dotter 进行了世界首例经皮腔内血管成形术（percutaneous transluminal angioplasty，PTA），被视作现代腔内血管外科的里程碑；此后，腔内血管外科发展突飞猛进。1991 年，Parodi 开创腔内修复术治疗腹主动脉瘤，使腔内血管外科跨入新的发展阶段。目前的腔内血管外科技术包括导丝、导管技术，动脉造影、血管腔内成形、支架置入、动脉瘤腔内修复、动脉瘤栓塞、血管镜、动脉斑块切除、腔内血管超声（IVUS）、腔静脉滤器置入、导管溶栓术等。目前大多数血管外科疾病已可通过腔内技术得到治疗，如动脉扩张性疾病、动脉狭窄性疾病、静脉疾病、动静脉畸形、外伤等。腔内血管外科在我国起步晚，但发展迅速，近年来越来越受到医患双方的重视与推崇，全面掌握其治疗原则和适应证、禁忌证以及相关并发症显得十分必要。

一、血管外科腔内治疗现阶段的常见适应证和禁忌证

1. 适应证

（1）动脉狭窄性疾病：如下肢动脉硬化性闭塞症；颈动脉狭窄；椎动脉狭窄；锁骨下动脉狭窄；肾动脉狭窄等。

（2）动脉闭塞性疾病：锁骨下动脉闭塞再通；主髂动脉闭塞再通；下肢动脉闭塞再通（股浅动脉闭塞、腘动脉闭塞、小腿动脉闭塞再通）等。

临 床 智 www.C

(3)动脉扩张性疾病：腹主动脉瘤；夹层动脉瘤；胸主动脉瘤；外周动脉瘤；内脏动脉瘤等。

(4)静脉性疾病：下肢深静脉血栓形成，Cockett 综合征、腔静脉滤器；布-加综合征及门静脉高压症等。

(5)其他：血管闭合性创伤、动静脉瘘等。

2. 疾病举例

(1)下肢动脉硬化闭塞症：一般认为腔内治疗适合于局限、短段的病变。TASC(trans atlantic inter-society consensus，TASC)将下肢动脉狭窄闭塞性疾病分为主髂段和腹股沟以下段(股—腘段)病变 2 大类，并根据病变范围与长度将病变分为四型：病变位于髂动脉的短段(＜3cm)狭窄病变(TASC-A)，首选 PTA 及支架置入；中等长度(3～5cm)的髂动脉病变(TASC-B)，多选腔内治疗，但较传统手术优势不肯定；病变长 5～10cm(TASC-C)，较适合传统手术；长段、主髂段闭塞、多处病变(TASC-D)则应行传统手术。股腘段病变长度＜3cm 者，适合腔内治疗；连续两段＜3cm 的病变或单一病变长 3～5cm 腔内治疗比旁路术有优势；长度＞5cm 或多处病变应行传统手术。近年来由于技术和支架材料的改进，越来越多的医生和患者越来越倾向于腔内治疗长段、复杂(TASC C\D 级病变)的主髂、股腘动脉病变。

(2)颈动脉狭窄：1989 年，Mathias 进行了首例颈动脉支架置入术(carotid artery stenting，CAS)，此后，CAS 渐成为颈动脉内膜切除术(carotid endarterectomy，CEA)的替代之一。Veith 等认为 CAS 适应证限于：①具有手术高危因素的症状性颈动脉狭窄；②CEA 术后再狭窄；③有颈部淋巴结廓清手术史或曾进行颈部放射治疗；④颈动脉分叉或病变位置高；⑤有外科手术禁忌证者。CAS 禁忌证为：①腔内血栓形成；②多节段狭窄或血管扭曲成角；③主动脉、头臂干粥样斑块广泛，主动脉弓部严重扭曲或钙化；④颈动脉分叉部有环状钙化；⑤3 周内曾有卒中或神经病学不稳定状态。

术中需注意的是：支架直径应比颈动脉大 1～2mm，如病变跨越颈内和颈总动脉，支架直径应以颈总动脉为准；狭窄段扩张时需通过应用颅脑保护装置降低脑栓塞风险；此外，颈动脉分叉部扩张时，颈动脉窦受扩张刺激可能出现心率减慢、血压下降，甚至心搏骤停的并发症，要注意监护，及时处理。

(3)肾动脉狭窄：肾动脉狭窄传统手术风险大，而动脉硬化性狭窄病变一般较短，腔内治疗近期疗效好，对于难以控制的高血压、肾功能进行性减退者，腔内治疗是一种有效、安全的替代治疗方法。但是，多发性大动脉炎病人活动期不宜行腔内治疗，稳定期也以球囊扩张为主，不适合支架置入。

(4)腹主动脉瘤：病人的全身状况和局部解剖条件是选择的关键。目前主要用于瘤体直径＞5cm 的肾动脉以下腹主动脉瘤；特别是不宜外科手术或手术风险很高的病例(预期围术期病死率＞5%，预期寿命＜5 年)。禁忌证为近端瘤颈长度＜1.5cm，近端瘤颈角度＞60°；髂外动脉直径＜6cm，髂动脉多处硬化或过度曲折；尤其伴有广

泛钙化者；肠系膜下动脉是结肠的主要血供来源。目前已有越来越多的学者尝试突破现有禁区，开始挑战短瘤颈、瘤颈严重纡曲的腹主动脉瘤的腔内修复并取得了较好的效果。

(5)下肢深静脉血栓形成：下肢深静脉血栓的腔内治疗主要有①急性期应用介入溶栓、栓消融等以期达到溶栓效果；②慢性期可采用血栓消融、球囊扩张及支架成形以使深静脉再通；③下腔静脉置入滤器以预防肺动脉栓塞。下腔静脉滤器近年来在下肢深静脉血栓形成中放置率逐年上升，并发症的报道也不少，包括滤器不全张开、位置不当、倾斜等早期并发症，其中滤器不全张开和倾斜造成滤器捕捉血栓功能降低，晚期并发症有滤器移位，血栓物形成、再发肺栓塞，滤器穿透下腔静脉等。

下腔静脉滤器置入应遵循以下基本原则：患者有急性 DVT 存在，尤其是髂静脉及下肢深静脉内存在游离悬浮的较大血栓；患者在 DVT 形成后已经发生或可能发生 PE；急性 DVT 伴有抗凝溶栓的禁忌证如颅内出血等。只有遵循这个原则，严格适应证，才能最大限度地减少并发症的发生。下腔静脉滤器主要应用于那些已有肺动脉栓塞或反复发作的深静脉血栓，但是抗凝治疗有禁忌或抗凝失败者，亦可预防性置放于反复深静脉血栓形成和一些大手术、肿瘤病人。禁忌证主要有严重凝血障碍，而年轻病人也不主张用永久性滤器。并发症较常见的有出血、静脉炎、血栓形成，滤器不能张开、移位以及折断等亦有发生。

(6)血管损伤和动静脉瘘：采用腔内治疗血管损伤和动静脉瘘，如用覆膜支架修复受损血管或用弹簧圈，栓塞制剂等，既能有效地隔绝血管破口，又能有效地恢复受损血管的血流，与传统开放式手术修复创伤血管相比，腔内修复术具有创伤小、安全、有效，并发症少等优点，特别在有动静脉瘘静脉压增高的患者。但腔内治疗血管损伤原则上只适合于某些闭合性血管损伤，对开放性血管损伤导致失血性休克的患者，开放式手术修补损伤血管才是有效的方法。

二、腔内治疗的并发症

腔内治疗并发症可根据穿刺部位、扩张部位不同、与导管或支架的关系，以及是否为全身性进行分类。详细讨论这些并发症及其治疗已经超越本章范畴，这里仅简单描述最常见的并发症及其预防。

1. *穿刺部位并发症*　最常见的，包括假性动脉瘤、动静脉瘘、血栓形成、出血和感染。手术前仔细对病人进行评价有助于决定最佳的入路。通常情况下，最短的和最直接的路径是最好的。熟悉股动脉和肱动脉解剖是避免并发症所必须的。使用最细的管鞘，将动脉创伤和血栓形成的可能性降低到最小程度。如果估计需要通过管鞘输送支架，应同时想到该管鞘可能造成肱动脉损伤或血栓形成，因为肱动脉较股动脉细。因此，大部分介入治疗选择股动脉入路。假性动脉瘤在动脉穿刺后形成，与导管或管鞘的大小、长度及操作的难易程度(包括多次交换鞘管)以及导管或鞘管撤除后抗凝状态有关。大的假性动脉瘤需要外科修补。小的假性动脉瘤治疗可在超声波

引导下压迫瘤颈。或在超声波引导下向动脉瘤内注射凝血酶治疗。

2. 血管内血栓形成 是由于移动导管或管鞘时过于粗暴造成的。操作完成后，应观察下肢的灌注情况，同时保持穿刺点的加压包扎。血栓形成可能与动脉原发病有关，也可能在操作过程中发生栓塞。放置管鞘后不适当的抗凝，可造成腔内血管操作过程中，血管内血栓形成。如果动静脉均被穿刺，可导致动静脉瘘。动静脉瘘通常伴随假性动脉瘤，在穿刺部位如听到连续性杂音可以做出诊断。动静脉瘘需要进行外科修补，因为在其发展过程中瘘口会越来越大。如果采用手术显露血管进行穿刺，则与穿刺部位有关的并发症可以避免，因为穿刺点可在术中进行修补。

3. 球囊扩张部位的并发症 包括血栓形成、夹层栓塞或破裂。有些夹层是可以预见的，这是球囊扩张动脉成形，造成动脉扩张机械原理的一部分。当过度分离时(夹层时)，可放置支架进行治疗。其他与动脉成形相关的并发症，也可通过对病人适当选择进行预防。狭窄性病变合并有动脉瘤样扩张、广泛的或弥散性改变者，不应进行扩张。病变不对病人肢体造成威胁，或无症状者不需要进行治疗。动脉成形术 2 个最严重的并发症，是血栓形成和动脉破裂。不恰当的抗凝治疗、导管通过病变部位时间过长均可形成血栓，导致血流停滞。当对病变部位进行过度扩张、病变部位伴有重度钙化，以及对闭塞动脉进行扩张时，可能导致破裂。出现这些致命并发症时，应重新在动脉破裂部位充盈球囊，以暂时堵塞破口。大多数情况下可以止血，必要时进行急诊手术修补。有经验的介入医生，可考虑通过放置覆膜支架对破裂部位进行修补。

4. 导管和支架本身引起并发症 这些并发症可由器械故障引起(如球囊破裂或输送支架失败)。支架放置后移位也有报道。移位常在支架放置后早期发生，但也可能在数周至数月后发生。操作过程中，球囊或支架可能碰到斑块或动脉腔内碎片，导致球囊破裂或支架偏离病变部位。有经验的介入治疗医生，可利用腔内血管技术，重新捕获或重新定位支架，纠正其位置。应注意病人和病变部位的挑选、操作过程中注意细节、不要超越技术能力蛮干，以最大程度减少并发症的发生。

5. 全身并发症 主要是由于使用碘造影剂引起。过敏反应，可从荨麻疹直至威胁生命的过敏。病人有明确的动脉造影和腔内血管介入治疗指征，而又有碘过敏史者，应预先用皮质类固醇预防过敏反应。心功能异常或肾功能异常者，可能因过度扩容导致充血性心力衰竭，造影剂的肾毒性可能引起肾衰竭，特别是基础肾功能不良者。在腔内介入治疗过程中，必须注意限制造影剂的用量，充分对病人水化。对于肾功能不良者，可使用 CO_2 作为造影剂，特别是主动脉造影时可以考虑。

三、选择腔内治疗的原则

腔内血管外科和传统血管外科将共同发展并相辅相成。在选用腔内血管治疗时，须考虑的中心问题是能否在技术操作和治疗效果上体现出微创的优点，如果微创优点不明显，则仍应选传统血管外科手术治疗。

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

如上所述，腔内血管外科的应用也引发了一些特有的并发症，近期并发症在动脉阻塞病中主要是斑块破裂脱落所造成的“垃圾脑”“垃圾脚”及“垃圾内脏”，在动脉扩张病中主要是“内瘘”并发症；中远期并发症主要是动脉内膜增生性再狭窄、支架断裂等问题，这在阻塞病治疗中更突出。血管外科手术与腔内治疗的并发症有的是难以避免的，有时是可以减少或避免的。为了使患者得到最佳和最合理的治疗，要求施行血管外科手术和腔内治疗的临床医生，加强外科基础和专业训练；掌握传统手术与腔内治疗的适应证与禁忌证；对每一种传统手术和腔内治疗技术都应有深入地理解和掌握；对患者采用传统手术和（或）腔内治疗前，应谨慎、客观和科学地全面评估，使患者获得最大的受益和最小的损伤。新器具的不断开发和新技术的不断涌现将一方面着眼于解决上述并发症问题，另一方面将着眼于解决复杂部位动脉瘤，如升主动脉瘤及牵涉肾、肠、腹腔干动脉胸腹主动脉瘤的微创腔内治疗问题。如果说血管外科的兴起是疾病谱的转变所引起，那么腔内血管外科的发展则主要是高技术所促发。以技术创新为主要特征的新世纪，必将为腔内血管外科的蓬勃发展拓展更加广阔的天地。

参 考 文 献

[1] 汪忠镐，胡志伟. 血管外科疾病的腔内治疗进展——血管微创为必由之路. 临床外科杂志，2013，21(5)：319-321.

[2] Gawande A. Two hundred years of surgery. N Engl J Med. 2012，366(18)：1716-1723.

[3] 景在平，冯翔. 腔内血管外科进展与展望. 中国实用外科杂志，2000，20(1)：20.

[4] Schneider PA，Caps MT，Ogawa DY，Hayman ES. Intraoperative superficial femoral artery balloon angioplasty and popliteal to distal bypass graft：an option for combined open and endovascular treatment of diabetic gangrene. J Vasc Surg. 2001，33(5)：955-962.

[5] Dormandy JA，Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease(PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus(TASC). J Vasc Surg. 2000，31(1 Pt 2)：1-296.

[6] Veith FJ，Amor M，Ohki T，et al. Current status of carotid bifurcation angioplasty and stenting based on a consensus of opinion leaders. J Vasc Surg. 2001，33(2 Suppl)：111-116.

[7] Green RM. Patient selection for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Am Coll Surg. 2002，194(1 Suppl)：67-73.

[8] 郭伟，张宏鹏. 血管外科进展. 中国实用外科，2006，10(26)：742-745.

第5章

血管外科疾病的药物治疗

随着人们生活水平的提高和人口老龄化的进展，血栓栓塞性疾病，如冠心病、心肌梗死、脑梗死以及肢体缺血性疾病等，日益成为危害人民健康和生命的重要疾病，这些疾病的发生和发展过程、都有凝血功能异常、动脉硬化和血栓形成的参与。无论是手术、血管腔内介入治疗还是非手术疗法，药物治疗在维持血管通畅、延缓动脉硬化进展、防止血栓形成等方面都发挥了至关重要的作用。血管外科疾病的药物治疗，主要包括抗凝、抗血小板、溶栓、血管扩张药及其他相关治疗药物，近年来，新的治疗药物不断出现，为医生和患者在药物应用上带来了极大的方便。本章就目前主要治疗药物加以阐述，为临床药物治疗提供帮助。

第一节　抗凝药物治疗

人体在正常生理情况下，体内的一系列凝血因子、抗凝物质和纤维蛋白溶解等因素相互作用，使凝血和抗凝血维持一种相对的动态平衡，血管内的血液既不会形成血栓又不会在小外伤的情况下出血不止。抗凝治疗的目的是抑制高凝状态，预防血栓发生，并使已形成的血栓不继续发展。抗凝疗法是外周血管疾病药物治疗应用最多的方法。尤其是对于静脉血栓栓塞症（VTE），抗凝药物治疗是最重要的治疗措施，可以显著减少血栓的复发，降低死亡率。

传统的抗凝药物有两类，一类是能够迅速起效、需静脉或皮下给药的肝素，包括普通肝素和低分子肝素；二是起效慢、维持作用时间长，能长期应用的香豆素类和茚二酮制剂，如华法林等。目前新型的口服抗凝药如达比加群酯、利伐沙班（rivaroxaban）和阿哌沙班（apixaban，ELIQUIS）等获得了美国 FDA 或欧洲药品监管局的批准，显示出良好的应用前景。

一、肝　素　类

肝素自20世纪40年代起应用于临床，是最早使用的抗凝药物，至今仍是最重要的抗凝药物之一。目前临床应用的肝素类抗凝药物主要包括普通肝素、低分子肝素、合成的肝素特异戊糖序列类似物（如磺达肝素）、类肝素等。目前广泛用于治疗血栓性疾病，尤其是静脉血栓栓塞性疾病（VTE），包括深静脉血栓形成（DVT）和肺动脉栓塞（PE），其作用直接可靠，效果肯定。应用肝素类药物相比其他抗凝药的最大优势在于起效快、抗凝效果显著、临床应用经验丰富，是VTE急性发病时的首选；但肝素类药物不能口服。同时肝素也有其出血的不良反应，使用时需监测。肝素在临床上的抗凝应用已经超过60年，在临床上有不可替代的地位，有着丰富的临床应用经验及深入理论研究基础。

（一）普通肝素

普通肝素为（unfractionated heparin，UFH）常用的抗凝药，是一种高度硫酸化的葡萄糖胺聚糖，药用肝素主要来源于牛肺和猪肠黏膜。是由分子质量不等的成分组成的混合物。UFH的平均分子质量15000Da，相当稳定，但与组蛋白、鱼精蛋白等可形成无活性复合物而灭活。

抗凝效果可以通过活化部分凝血酶原时间（APTT）、血清肝素和抗Xa因子水平监测，以APTT最为常用。APTT延长至正常对照组的1.5～2.5倍时，抗凝效果最佳而出血风险最小。肝素的主要缺点是低剂量时生物利用度低，药效存在个体差异，半衰期与剂量相关，静脉注射25～100U/kg时，其半衰期为30～60min。主要不良反应是出血。

1. 肝素的作用机制

（1）抗凝作用：肝素能抑制各种凝血因子活性。主要是通过提高抗凝血酶Ⅲ（AT-Ⅲ）的活性而发挥抗凝作用的。肝素通过与AT-Ⅲ结合，并使AT-Ⅲ分子构象改变，更易与凝血酶结合形成无活性结合物，使凝血酶灭活。对AT-Ⅲ缺乏症（>50%）的血栓疾病肝素几乎不发挥作用。此外肝素还能中和活化的其他凝血因子如Ⅺa、Xa和Ⅸa因子。

（2）其他作用：肝素能促进内皮细胞对组织型纤溶酶原激活物（t-PA）的释放，增强纤溶活性；肝素可增加血细胞表面及血管壁负电荷，增强相互间排斥性，具有抗聚集作用，降低血黏度，促进血液流动性。另外血管壁是肝素主要储存场所（比血浆中大7500倍），肝素吸附于血管壁后，使受损内皮细胞电荷恢复，防止血小板黏附，阻止血小板释放血小板因子（platelet factor，PF），达到抗凝血作用。

2. 肝素的适应证

（1）预防血栓形成：①预防术中、术后血栓，心血管系统手术、冠状动脉旁路移植术、周围动脉、静脉人工血管或自体血管转流术中及术后，还有显微外科、断肢、断指再植术等；②预防血液在各种导管内凝固，如体外循环、心脏直视手术、各种动静脉腔

内介入治疗术中、人工透析、动静脉插管、腹膜透析，各种动静脉内长期留置导管等。

(2)治疗血栓性疾病：①血栓闭塞性疾病，如深静脉血栓形成、动脉血栓栓塞、急性肺栓塞等；②急性心肌梗死、脑梗死、视网膜血栓栓塞、急进型肾小球肾炎等疾病；③治疗各种原因引起的弥散性血管内凝血(DIC)。

3. **禁忌证** ①出血性疾病或有出血倾向者；②某些外科手术，尤其是脑外科手术者；③重度高血压、脑出血、活动性溃疡及易出血的消化系统疾病；④活动性肺结核，伴有空洞形成者；⑤细菌性心内膜炎者；⑥严重心、肝、肾功能不全及恶病质者；⑦弥散性血管内凝血度过纤溶亢进阶段；⑧妊娠初3个月或最后3周，产后以及哺乳期妇女慎用。

4. **用量与用法** 国产肝素多钠盐或钙盐。每支1ml，含量100mg(12 500U)。静脉注射可迅速发挥作用，但作用维持时间较短，半衰期约为90min，严重肝、肾疾病时可延长。

根据治疗目的不同，用药量分：大、中、小及极小量4种。

(1)大剂量：以前主要用于治疗急性大面积肺栓塞，因易引起致命性出血，目前已少用。成年人每日用药剂量可达50 000U(500mg)，每4～6小时注射1次。

(2)中剂量(常规剂量)：用于急性深静脉血栓形成、肺栓塞。用法①间歇静脉给药法 50mg(5000U)，每4小时1次，或者100mg(10 000U)，每6小时1次，但这种用药方法容易出现高危低凝状态，临床上需严密监测凝血状态，目前已基本被低分子肝素取代；②持续静脉滴注法可保持稳定的低凝血状态，根据血凝状态监测随时调整剂量。一般首次静脉5000U(或75U/kg)，然后静脉滴注每小时12～15U/kg，可使肝素在短时间达到有效浓度并持续维持这一浓度。有条件用输液泵给药则更安全有效，对于有肾功能不全，不宜用低分子肝素者更适用，也应注意监测血凝状态，随时调整剂量。

(3)小剂量：指肝素应用量每日10 000～20 000U，而低于5000U称极小剂量。每次50mg(5000U)，每8～12小时1次皮下注射。注射后2～4h达高峰药物浓度，有效时间达12h，出血等不良反应少，甚至可不需严密的实验室监测。钙盐比钠盐吸收好。在施行血管手术时，处置血管前静脉滴注肝素3000～5000U，对提高血管重建术成功率起着很大作用，如手术时间长或处于血液高凝状态，术中可追加应用肝素和延长滴注时间；手术操作的局部血管用肝素6250U(50mg)加生理盐水500ml冲洗，可防止局部血栓形成。术后仍小剂量皮下注射或静脉滴注可以防止吻合口或其他处血栓形成。

个体对肝素的反应是有差别的，因此肝素的剂量应采用个体化用药原则。肝素的疗程不宜过长，在预防或治疗血栓时，肝素应用主要目的是在口服抗凝血药未发挥作用前48h内，先使患者达到低凝血状态，继之用口服抗凝血药治疗。因此，肝素治疗通常持续2～3d。但对深部静脉血栓偶尔可用至7d。

另外需要注意的是，由于肝素几乎不通过肾脏代谢，而低分子质量肝素和磺达肝素主要通过肾脏代谢，因此对于严重肾衰竭病人，建议使用肝素，慎用低分子量肝素

和磺达肝素。

5. 肝素的不良反应及处置

(1)出血:是肝素应用最多见的不良反应,一旦发现出血应减量或停药。肝素用药过程中,应密切监测各项出凝血指标。如停药后观察一段时间仍出血不止,可应用硫酸鱼精蛋白中和肝素治疗,以100mg鱼精蛋白注射液中和90~150U肝素(最后1次肝素用量)的比例静脉注射,注射速度不超过500mg/10min。注意应用鱼精蛋白中和肝素后可能出现肝素反跳现象,即继续出血,多在30min至18h发生。

(2)过敏:由于制剂不纯所致,表现为支气管痉挛、荨麻疹等,可应用抗组胺药物、肾上腺皮质激素等对症治疗

(3)肝素诱导的血小板减少(heparin induced thrombocytopenia,HIT):可发生一过性或持久性血小板减少。有20%的病例发生一过性血小板减少,同时伴有出血倾向,停用肝素后可恢复。0.4%~0.5%为重度减少伴血栓形成。表现为对原有血栓栓塞性疾病肝素的疗效突然下降或失败,并出现新血栓。HIT多发生在用药后的第5~14天,血小板计数$<100\times10^9/L$或较原来下降50%。一旦发现应立即停药,改用Ⅱa因子抑制药(达比加群、诺保思泰)。

(4)血浆AT-Ⅲ水平下降:大剂量注射肝素时,可出现血浆AT-Ⅲ水平下降,可致肝素的抗凝作用逐渐失效。

(5)骨质疏松:少见。一般发生在大剂量(每天至少20 000U)用药6个月或6个月以上。绝经期妇女使用肝素时,更应注意。严重者可导致骨折。

(6)反跳现象:发生在体外循环、血透等情况下,手术结束用鱼精蛋白中和肝素后不久,即出现肝素引起的出血症状,这是因鱼精蛋白在体内被酶解,肝素从肝素-鱼精蛋白的复合物上游离出来的缘故,这种现象需加大应用硫酸鱼精蛋白来控制。

6. 肝素应用的实验室监测 为维持理想的低凝血状态同时又避免出血等并发症,应用肝素时必须进行实验室监测。同时临床上还应观察患者有无出血及出血倾向,随时调整应用肝素剂量,两者结合,以保证用药安全。具体监测项目如下。

(1)凝血时间(CT):正常为8~12min。>15min为延长,用肝素后,凝血时间宜保持在正常人的1倍,即16~24min;若CT<12min时,应加大肝素剂量;CT>24min时,应停药1次或减量。

(2)活化部分凝血活酶时间(APTT):是目前应用最广泛的检测指标。正常为32~43s,用肝素后APTT不应超过正常的1.5~2.5倍。

(3)凝血酶时间(TT):正常值16~18s,达60s时说明肝素足量,>160s提示有出血倾向。

(4)肝素浓度测定:以不同浓度的鱼精蛋白滴定血液中肝素的水平,每毫升鱼精蛋白可中和1mg肝素。如果血中肝素含量为0.1~1.0U/ml,则是肝素疗效范围。

(5)AT-Ⅲ浓度:如果血中AT-Ⅲ低于正常50%时,应当输注AT-Ⅲ浓缩药或新鲜血浆,用以提高肝素疗效,否则肝素治疗无效。

临床智库
WWW.CIC...COM

(二)低分子量肝素

通常把分子量＜6000Da的称为低分子量肝素(low molecular weight heparin,LMWH)。LMWH由普通肝素直接分离而得或由普通肝素降解后再分离而得,其平均分子质量为5000U,相当于普通肝素的1/3。目前国内上市的有依诺肝素、那屈肝素,达肝素等。因其各方面较普通肝素有明显优势,目前得到了广泛应用。

1. 药理作用 和普通肝素(UFH)一样,LMWH也是通过AT的激活发挥作用,但其分子链较短,不能与AT和凝血酶同时结合成复合物。因此,低分子量肝素主要与AT、Xa因子结合形成LMWH-AT-Xa复合物发挥抗凝作用。

LMWH的特点如下:①LMWH对凝血酶的作用较UFH弱,但对因子Xa的抑制作用较UFH强;②LMWH抗因子Xa的作用强于抗凝血酶(Ⅱa);③LMWH皮下注射生物有效性达80%～100%,3～4h血中浓度可达高峰,生物作用半衰期为3～5h,抗Xa作用可持续24h;而UFH皮下注射只有15%～20%被吸收,抗Xa作用只保持0.68h;④LMWH能抑制血小板活化因子(PAF)所引起的白三烯B_4(LTB_4)增高,使血小板活化减少,并发出血较UFH少;⑤LMWH可释放内源性纤溶酶原活化药,此作用较UFH强,LMWH可加强rt-PA和前尿激酶的活性;⑥LMWH与鱼精蛋白的结合速度不如UFH快,UFH与鱼精蛋白结合后,其活力被中和,LMWH与鱼精结合后仍有抗Xa作用。

2. 使用LMWH的适应证 基本与UFH相同。但因其使用方法方便,每天只需皮下注射1次,或每12小时1次,且其效果优于UFH。LMWH半衰期较长(约4h),不需频繁监测凝血指标,生物利用度高(90%),HIT的发生率是普通肝素的1/5,尤其是用于预防血栓形成,目前已基本取代了普通肝素,得到了广泛应用。

(1)预防血栓:外科手术前、后预防血栓形成。如骨科、血管外科、妇科、胸心外科手术等。也可用于预防血液透析所引起的管道内凝血、溶栓治疗防止血管闭塞,心导管、心房颤动等术后防止血栓形成。

(2)治疗:急性深静脉血栓形成、肺栓塞、急性心肌梗死、不稳定型心绞痛、弥散性血管内凝血等。

3. 剂量与用法 LMWH的用法简单,一般根据患者千克体重用药,如依诺肝素约0.1ml/10kg。用于预防时,每天只需要注射1次。用于治疗急性深静脉血栓形成、肺栓塞时,每12小时注射1次。

疗程一般7～10d,需长期抗凝者,先用LMWH使患者达到低凝血状态,同时用口服抗凝药,如华法林,凝血指标达标后即可停用。

对于特殊患者如妊娠合并静脉血栓栓塞性疾病,必须抗凝治疗时,不宜应用口服抗凝药,如华法林,因为有致畸作用。根据目前的经验可以长期LMWH皮下注射,因为LMWH不通过胎盘屏障,对胎儿无不良影响,对孕妇的不良反应亦少于肝素,被FDA列为B类药,属安全性较高药物。

(三)磺达肝素

磺达肝素(fondaparinux)又称磺达肝癸钠，是首个化学全合成的肝素类特异戊糖序列类似物，其设计的基础是普通肝素和低分子质量肝素中均包含的天然戊糖结构。通过结构改良，磺达肝素对抗凝血酶的亲和力显著增加，磺达肝素通过对 ATⅢ的活化，高效增强其对 Xa 的抑制(可高达 300 倍)，进而减少凝血酶产生和纤维蛋白形成，为 Xa 选择性抑制药。与 LMWH 相比，磺达肝素半衰期更长(约 17h)，生物利用度达 100%。

基于证据等级良好的大规模临床研究，美国胸内科医师学会(ACCP)第 9 版《抗栓治疗及预防血栓形成指南》(ACCP-9)将 LMWH 和磺达肝癸钠推荐为首选的抗凝药物，而普通肝素的地位下降。另外欧洲心脏病协会 2008 年急性肺栓塞诊断治疗指南也将磺达肝癸钠作为静脉血栓抗凝治疗的 A 类推荐药物。

剂量与用法：预防用药剂量为 2.5mg/d，治疗剂量为 7.5mg/d。

需要注意的是，由于其主要通过肾脏代谢，当肌酐清除率<50ml/min 时慎用，<30ml/min 时禁用。此时建议采用普通肝素抗凝。

(四)其他

目前正在深入研究的肝素制剂中还有其他改构型肝素、超低分子量肝素(ULMWH)和类肝素等。肝素类药物的口服制剂研究，大多处于临床前研究阶段，近几年报道较多的例如以去氧胆酸修饰肝素促进口服吸收，但目前尚无突破性的进展。

二、口服抗凝血药

香豆素是维生素 K 的拮抗药，是口服抗凝药的代表药。常用的制剂包括双香豆素、环香豆素、华法林(苄丙酮香豆素，warfarin)，醋硝香豆素(新抗凝，sintron)，目前临床应用最广泛的仍是华法林。

(一)药理作用

香豆素类的药理作用，主要通过抑制维生素 K 在依赖维生素 K 凝血因子的生物合成过程发挥作用，从而抑制肝脏细胞内凝血因子Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ的生理合成，而发挥抗凝作用。对已经合成的上述因子并无直接对抗作用，必须等待这些因子在体内相对耗竭后，才能发挥抗凝效应，所以本药起效缓慢，仅在体内有效，在体外无抗凝血作用。停药后药效持续时间较长(直到维生素 K 依赖性因子逐渐恢复到一定浓度后，抗凝作用才消失)。不同香豆素类衍化物的作用时间各差异。华法林是目前最常用的衍化物，在肠道中吸收完全，90min 血浆水平达高峰，其半衰期为 42(35～45)h，作用时间可长达 4～5d。只有 30%呈游离状态，通过肝脏代谢，其代谢产物由尿或粪便排出体外。

口服抗凝药可通过胎盘，有致畸胎作用，尤其在妊娠早期。因该类药物抑制胎儿 γ-羧基谷氨酸的形成，使骨骺呈点状钙化，并有鞍状鼻及其他骨畸形。胎儿出血及死亡率高，尤其在分娩时。因此对妊娠合并静脉血栓栓塞性疾病，不宜应用口服抗

临 床 备 库
WWW.CIOALINE.COM

凝药。

(二)适应证

与肝素基本相同。主要用于预防血栓形成,防止心、脑、肺栓塞再发。

1. 预防深静脉血栓形成。

2. 肺栓塞及深静脉血栓形成急性期和慢性期的治疗,目前观点倾向于延长抗凝治疗时间,达到预防血栓的复发的目的。ACCP9 指南,对于首发发作的无原因近端 DVT 或 PE;出血风险低危或中危,无原因的 VTE 二次发作以及 VTE 肿瘤患者,推荐长期抗凝治疗以预防血栓复发。

3. 持续心房纤颤患者,不能转复为窦性心律者,需长期口服抗凝药预防来自心脏的动脉血栓。

(三)用法与用量

口服抗凝药根据血液学监测指标,调整以后用维持量。近年来认为,首次不一定要大剂量,例如华法林,首剂 3mg,每日 1 次,3～5d 后复查凝血指标,通过调整用药量最终使 INR 维持在 2～3,并长期维持该剂量。

疗程视病情而定,可长达 3～6 个月或 1 年以上。由于香豆素口服抗凝药的作用开始和消失都需要一定的时间,一般都先以肝素类同时作用 3～5d,待口服抗凝药充分发挥抗凝作用凝血指标达标后,停肝素类药物,口服抗凝药维持抗凝治疗。

(四)口服抗凝血药注意事项

1. 药物量　药物量在个体间存在有很大差异,要求个体化原则,为达到治疗要求,又要避免出血并发症,通常需有实验监测,决定有效维持量。

2. 实验室监测　国际标准化比值(international normalized ratio,INR)测定已在世界范围内广泛应用,INR=PT/Control PT ISI,其中 ISI(international sensitivity index)每个实验室各有一值,为 1～2。用凝血活酶所测得的参比血浆与正常血浆的 PT 比值和所用试剂标出的 ISI 值计算出 INR,使不同的凝血活酶试剂测得的结果具有可比性。

从指尖或静脉采取小量血液,检测血液凝固的时间,就可测得 INR 了。

INR 的值越高,血液凝固所需的时间越长,有利于防止血栓形成。但是,如果 INR 值非常高时,就会出现无法控制的出血的风险。所以任何异常的出血或皮肤瘀斑都应警惕。

INR 可有效监测使用抗凝药物的效果,例如华法林。一旦使用华法林,就应规律性的监测 INR。门诊复查时应向患者询问华法林用量及 INR 值。

健康成年人的 INR 值为 0.8～1.2。治疗静脉血栓时,患者的 INR 值一般应维持在 2.0～2.5;有心房纤维性颤动患者的 INR 值一般应保持在 2.0～3.0。当 INR 值高于 4.0 时,提示血液凝固需要很长时间,这可能引起无法控制的出血。而 INR 低于 2.0 则不能提供有效的抗凝效果。

3. 影响口服抗凝血药疗效的因素　不同个体之间相同剂量对血液凝固功能方

面存在着很大差异，另外，不同种族、体质因素、不同疾病和各种药物对口服抗凝血药都会发生影响。口服抗凝药可与其他许多药物相互作用，用药时应予以注意。增强其抗凝血效应的有：别嘌醇、苯磺唑酮、吡唑酮、阿司匹林、水合氯醛、青霉素、氯霉素、新霉素、保泰松、吲哚美辛、安妥明、双嘧达莫、奎尼丁、依他尼酸（利尿酸）和磺胺药物等；抑制其抗凝血效应的有：促皮质激素、皮质激素、巴比妥类、雌激素、环孢霉素 A、地西泮、洋地黄、导眠能、消胆胺和灰黄霉素等。

4. 不良反应及处理　口服抗凝药的主要并发症是出血，常见症状是牙龈出血、鼻出血、血尿或外伤部位出血，也可发生身体某部位自发性出血。处理方式：除减少或停止用药外，严重者可以可肌内注射维生素 K_1 10～20mg，在数小时内可改善凝血因子Ⅱ时间，肝功能良好者，一般在 24h 可以纠正。大出血者，可静脉注射维生素 K_1 50mg，并酌情输新鲜血、血浆或凝血酶原复合物。

另外口服香豆素类衍生物 3～10d 时，少数女性病人可偶发躯干下部和乳房皮肤坏死。表现为瘀斑，组织学特征是血管炎。一停药后 3～4d 后即可好转恢复。

其他不良反应如皮疹、发热、白细胞减少等，停药后能逐渐消失。

三、其他抗凝药物

（一）水蛭素

天然水蛭素(hirudin)是从药用水蛭中提取的。分子量为 7000、由 65～66 个氨基酸组成。目前已能用生物重组技术和人工合成法制备水蛭素。天然水蛭素能与凝血酶 1∶1 紧密结合，形成不可回逆的复合物，是一种凝血酶的特异性抑制药。凝血酶被抑制后不但阻止了纤维蛋白原转变成纤维蛋白，同时抑制凝血酶的催化药一血小板的聚集激活和凝血因子Ⅴ、Ⅶ和Ⅻ的活性。与肝素相比，Hirudin 对凝血酶的作用不需在凝血酶Ⅲ或其他因子的协同作用。Hirudin 作为抗凝血药有着广泛的前景。目前较有临床应用前途的水蛭素制品是天然水蛭素和重组水蛭素，现处于临床试用阶段，用于急性心肌梗死溶栓疗法后预防冠状动脉闭塞。

（二）抗血小板因子Ⅲ

抗凝血酶Ⅲ(AT-Ⅲ)是人体内十分重要的生理抗凝因子，能灭活血液凝固时生成的许多酶，主要为凝血酶和Ⅹa，其次抑制其他激活的凝血因子，如因子Ⅸa、Ⅺa 和Ⅻa。体内形成的 2/3 凝血酶主要是 AT-Ⅲ灭活。这种作用在肝素存在下抗凝血酶活性扩大几百倍。当血浆 AT-Ⅲ水平下降至 50%以下，血栓形成的风险明显增加。目前已从正常人血浆中制备浓缩 ATⅢ制剂，并已用基因重组技术制备。

其剂量与用法：AT-Ⅲ为静脉给药。AT-Ⅲ可以单独使用，如与肝素合用效果更佳。但联合用肝素后其出血倾向升高，需进行实验室监测。根据患者血浆中原来的 ATⅢ水平，第一剂的剂量可以大些(40～80U/kg)，第 2 天以后可逐渐减少，使血浆中 ATⅢ水平达正常的 100%～180%，疗程视病情而定。

注意事项：AT-Ⅲ应用时应严格进行实验室监测，如有出血应停药。另外孕妇及

哺乳期妇女应禁用或慎用。

(三)硫酸皮肤素

硫酸皮肤素(dermatan sulfate,DS)是天然存在的一种葡萄糖胺聚糖,广泛地分布于动物组织中,是一种细胞外基质(extra cell ularmatrix,ECM)糖胺多糖,是血管壁蛋白多糖的主要成分。其分子量为 15 000~45 000,平均 35 700,DS 的抗凝血作用主要通过肝素辅因子Ⅱ,使凝血酶灭活,而不是抑制凝血酶原的激活;其抗凝血作用缓和,活性低,对 Xa 无抑制作用,是肝素作用的 1/40;与 LMWH(低分子肝素)或常规肝素有协同作用,合并应用抗凝作用增强;抑制胶原诱导的血小板(Pt)聚集;应用大鼠下肢灌流显示,DS 促内皮细胞释放组织型纤溶酶原激活药(tPA)。另外 DS 可以清除体内血液中的脂质和脂蛋白,清除心脏周围血管的胆固醇,防止动脉粥样硬化,并增加脂质和脂肪酸在细胞内的转换率。

(四)直接凝血酶抑制药

直接凝血酶抑制药(direct thrombin inhibitors,DTIs)由于肝素类抗凝药和 VKA 需监测,不便于用药管理,凝血酶(Ⅱa)和 Xa 因子直接抑制药成为近年来研究焦点。

直接凝血酶抑制药的总体特点:①直接灭活凝血酶的活性,对凝血酶的产生没有直接作用,其作用不依赖于抗凝血酶;②不但灭活液相凝血酶,还能够灭活与纤维蛋白血栓结合了的凝血酶;③阻断凝血瀑布的正反馈,间接抑制凝血酶的产生;④治疗剂量下对血小板功能无影响,不导致血小板减少症;⑤具有良好的剂量-反应关系,效果和安全性可以预测。

1. Ⅱa 因子直接抑制药

(1)达比加群(dahigatran):通过特异性阻滞凝血酶(游离型和结合型)活性抑制纤维蛋白-凝血酶复合物的形成而发挥强大抗凝疗效。凝血酶是血栓形成过程中的具有核心作用的酶,与作用于不同凝血因子的维生素 K 拮抗药不同,达比加群酯可提供有效的、可预测的、稳定的抗凝效果,同时较少发生药物相互作用,无药物食物相互作用,无需常规进行凝血功能监测或剂量调整。

口服后约 2h 血清浓度达到峰值,抗凝起效快,半衰期 12~17h,不需要进行 INR 监测,药物相互作用发生率低,适用于 HIT 病人。2008 年,达比加群被欧盟批准用于 VTE 的预防与治疗。同年被加拿大批准用于膝、髋关节置换术后病人的血栓预防。2010 年达比加群获得美国食品药品监督局(FDA)批准用于在有心律异常(心房颤动)患者中的卒中和全身栓塞预防,目前这一适应证已在全球六十多个国家获得批准。

由于达比加群 80%以原形经肾排泄,所以对于严重肾功能不全的病人禁用。

(2)阿加曲班:通过抑制凝血酶催化或诱导的反应,包括血纤维蛋白的形成,凝血因子Ⅴ、Ⅷ和ⅩⅢ的活化,蛋白酶 C 的活化及血小板聚集发挥其抗凝血作用。阿加曲班对凝血酶具有高度选择性。

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

阿加曲班直接与凝血酶的催化活性位点(包括丝氨酸-组氨酸-精氨酸结构)结合,灭活凝血酶。阿加曲班与凝血酶结合的速度非常快,而且是一种完全可逆的过程,同时阿加曲班对凝血酶具有高度亲和性。由于阿加曲班分子质量小,它能进入到血栓内部,直接灭活已经与纤维蛋白结合的凝血酶。此外,阿加曲班还可调节内皮细胞功能,抑制血管收缩,下调各种导致炎症和血栓的细胞因子。

2. Xa因子直接抑制药　利伐沙班(rivaroxahan)是第一个直接抑制因子Xa的口服抗凝药物。通过与Xa因子直接、可逆的结合,可以阻断凝血连锁反应,中断凝血瀑布的内源性和外源性途径。利伐沙班对Xa因子的作用具有高度选择性,是其他凝血因子的10 000倍。可抑制游离、结合的Xa因子和促凝血酶原活性而不需要辅助因子。利伐沙班并不抑制凝血酶(活化因子Ⅱ),也并未证明其对于血小板有影响。

10mg的利伐沙班的绝对生物利用度高(80%～100%),吸收迅速,服用后2～4h达到最大浓度。服用利伐沙班10mg片剂的时间不受就餐时间的限制。利伐沙班主要经肾代谢。10mg剂量口服给药后的清除率受到吸收率的限制,平均消除半衰期为7～11h。另外极端体重(＜50kg或＞120kg)对于利伐沙班的血浆浓度仅有轻微影响(＜25%),无需调整剂量。

2012年11月,美国FDA批准利伐沙班片剂(rivaroxaban/xarelto)治疗深静脉血栓(DVT)或肺栓塞(PE)形成以及减少DVT和PE初始治疗后的复发风险。利伐沙班先前已经获得欧盟、加拿大和FDA批准用于膝、髋关节置换后VTE的预防以及减少非瓣膜性心房纤维性颤动患者的脑卒中风险。推荐预防剂量10mg/d。对于深静脉血栓的治疗,目前大规模临床试验显示了良好的效果,推荐治疗剂量:15mg,每日2次,3周后改为20mg,每日1次。

同类产品有阿哌沙班(apixahan)和依杜沙班(edoxaban)等也处于研发中。

第二节　抗血小板疗法

近年来,我国周围动脉疾病(peripheral arterial disease,PAD)及心脑血管疾病发病率呈急剧上升趋势,给人们的健康带来极大的危害。研究表明,血小板不仅在生理止血中起到核心作用,是其生理功能的主要部分。而病理条件下血小板参与周围动脉疾病、心脑血管疾病的血栓形成、动脉粥样硬化病变及血管炎性反应等也得到了广泛的研究和认识。因此,血小板成为治疗周围动脉疾病、心脑血管疾病的重要靶点。抗血小板的药物治疗从20世纪60年代在临床中开始应用,目前在血管外科已经得到了广泛的应用,根据其作用机制,抗血小板药物具有抗血栓和抗动脉粥样硬化双重作用,疗效持久,且可长期口服,使用方便。

一、抗血小板药的药理作用及分类

血小板的异常激活和聚集在动脉血栓形成中发挥着关键作用,血小板也参与了

动脉硬化病变的发生和发展。硬化斑块的破裂导致内膜下蛋白的暴露,包括 von Willebrand 因子(vWF)和胶原蛋白。血小板黏附于这些蛋白通过信号通路直接被激活,释放可溶性血小板激动药,进一步更广泛激活血小板,加上动脉硬化斑块破裂导致的血液流变学改变,导致血小板聚集及形成血栓,阻塞动脉血管。因此,外周血液循环中的血小板转化成血栓的过程包括:血小板黏附、激活、血栓的形成与扩展。

通过血小板发生聚集作用的机制,抗血小板聚集药物主要有:①抑制血栓烷 A_2(thromboxane A_2,TXA_2)诱导的血小板聚集,以阿司匹林(aspirin)为代表;②抑制二磷酸腺苷(adenosine diphosphate,ADP)诱导的血小板聚集,以噻氯匹定(ticlopidine)、氯吡格雷(clopidogrel)为代表;③血小板糖蛋白Ⅱb/Ⅲa受体拮抗药,抑制血小板聚集的最终共同途径,代表药物为阿昔单抗(abciximab)、依替巴肽(eptifibatide)、替罗非班(tirofiban)等。此外,血小板激活因子(PAF)受体拮抗药、凝血酶和凝血因子 Xa(FXa)抑制药、Ca^{2+} 通道拮抗药、5-HT2 受体拮抗药等均有抑制血小板聚集作用。

二、抗血小板药物适应证

1. 缺血性心、脑血管疾病,如冠心病、心肌梗死、脑动脉硬化及脑梗死等。

2. 外周动脉闭塞性疾病、糖尿病、高血压、血小板增高症、雷诺病及一些血小板功能亢进性疾病患者。

3. 心脏及外周血管旁路移植术后、颈动脉及外周血管内膜剥脱术后及动脉血管腔内介入治疗术后,预防动脉进展及血栓形成。

三、常用抗血小板药物

1. 阿司匹林(aspirin,ASA) 阿司匹林是最早被应用于抗栓治疗的抗血小板药物,主要用于心、脑血管动脉血栓疾病的一、二级预防。阿司匹林的一级预防疗效由迄今最大的一项 Meta 分析再次予以肯定,已经被确立为治疗急性心肌梗死(AMI)、不稳定心绞痛及心肌梗死(MI)二级预防的经典用药,能明显减少周围动脉内血栓的形成。

用于冠心病、动脉粥样硬化的治疗,阿司匹林与氯吡格雷合用于冠脉支架术后及血管外科手术和支架介入治疗术后的病人可以增加术后通畅率。

低剂量阿司匹林(75～160mg/d)的主要作用机制是不可逆阻断乙酰化环氧酶(COX2)活性部分,从而阻断 TXA_2 生成的作用,而后者是血小板聚集的一个强力促进因素。高浓度阿司匹林能直接抑制血管壁中合成酶,减少前列环素的合成,不利于对 TXA_2 作用的对抗和平衡,而且发生胃肠道不良反应的概率明显增加。阿司匹林经肠胃吸收后 30～40min 可达峰值,服药 1h 后即可明显的抑制血小板聚集作用,生物利用度为 40%～50%。如服用肠溶片,则血药浓度峰值于服药后 3～4h 出现。阿司匹林可由胃吸收,若为达到速效用肠溶片时应嚼碎服用。阿司匹林对血小板的抑

制是不可逆的。因此血小板被阿司匹林抑制后其聚集功能不能恢复，直到新生的血小板进入血液循环。血小板的寿命为9～10d，每天约更新10%。服用阿司匹林直到停药后第5天，血液中的血小板才能恢复其在止血作用中的功能。对服用阿司匹林后需要急诊手术或创伤后止血困难时，有效的方法是输注血小板悬液。

用法及用量：美国FDA推荐量为160～325mg/d，但大量的临床观察发现，对亚洲人大多数人每天只要服用小剂量阿司匹林，即75～100mg/d，即可较好地防止动脉血栓形成，再高的剂量也不能出现更强的抑制作用，且剂量越高，出血危险性越大。

大剂量ASA(325mg/d以上)引起腹部不适和消化性溃疡出血的概率增高，因此，常用肠溶药，定期检查粪便隐血，如粪便隐血阳性则应减量或与氢氧化铝等合用。

2. 双嘧达莫　双嘧达莫(dipyridamole)又名潘生丁(persantin)，能够抑制血小扳聚集。其主要的作用机制是抑制磷酸二酯酶，也能抑制红细胞和血管内皮对腺苷的摄取和代谢，进而激活血小板腺苷环化酶使cAMP浓度增高，还可以刺激前列腺素的释放以及抑制TXA_2的形成。临床应用于抗冠状动脉血栓形成、脑卒中复发方面。在经皮冠状动脉介入治疗术后患者的抗血小板治疗中，联合应用双嘧达莫和氯吡格雷，可降低近期死亡率且不增加脑出血等不良反应。但目前的循证医学研究证实其在预防动脉支架成形术后血栓形成方面效果不很理想，因此在临床上逐渐被另一种血小板ADP受体拮抗药——氯吡格雷所取代。

(1)适应证：用于髂-股静脉血栓，冠心病、脑梗死，外周动脉硬化疾病。本品与抗凝药、抗血小板药物及溶栓药合用时应注意出血倾向。

(2)用法：每次25～50mg，每日3次，饭前服。

3. 氯吡格雷　是噻吩吡啶类药物，为第二代ADP受体拮抗药，是一种无活性的药物前体，进入体内经肝细胞色素P450混合功能氧化酶(CYP450酶)系(主要是CYP3A4、CYP3A5)氧化成为有活性的代谢产物，可与P2Y12(ADP的受体)的半胱氨酸残基形成二硫键，氯吡格雷与P2Y12的结合是不可逆的，阻断ADP与其受体的结合，进而阻断ADP激活血小板聚集的过程，抑制血小板聚集。

用法及用量：每日1次口服75mg，在肠道迅速吸收，第2天产生25%～30%的抑制率，抑制作用逐渐增强并在3～7d达到稳态，达到50%～60%的抑制率，其半衰期为6h。一般中止治疗5d内血小板聚集和出血时间逐渐回到基线水平。肝功能不全者药效减低。氯吡格雷的抗血小板作用呈现量效关系。在不同个体中有明显差异。

目前有报道“氯吡格雷抵抗”现象，即服药后血小板聚集抑制率低，目前发生率和发生机制还有待进一步研究。

4. 噻氯匹定(Ticlopidine)　盐酸噻氯匹定(抵克立得)和氯吡格雷的结构类似，均可选择性抑制ADP引起的血小板聚集，为第一代ADP受体拮抗药。由于噻氯匹定可抑制骨髓。引起中性粒细胞减少，还可伴发血小板减少、再生障碍性贫血和血栓性血小板减少性紫癜(TTP)，因此目前已基本被氯吡格雷代替。

5. 西洛他唑(Cilostazol) 是一种磷酸二酯酶抑制药,通过抑制细胞的磷酸二酯酶(特别是对 PDEⅢ的抑制)的活性和阻碍环磷腺苷(cAMP)降解可使血小板内 cAMP 增加,抑制血小板聚集,并有扩张血管的作用,防止血栓形成和治疗间歇性跛行。

(1)适应证:抑制血小板聚集,用于治疗慢性动脉闭塞性溃疡、疼痛及冷感等局部性疾病。在治疗糖尿病下肢血管病变的疼痛和间歇性跛行症状方面疗效较明显。

(2)用法用量:通常成人每次口服西洛他唑片 0.1g,1d2 次。另外,可根据年龄、症状适当增减。

(3)注意事项:①充血性心力衰竭患者服用可能会加重症状,慎用或禁用;②血压持续上升的高血压患者或恶性高血压者慎用;③部分患者服用西洛他唑后会出现头晕、头痛、心悸等现象,这可能与西洛他唑的舒张血管作用有关,多为一过性,若不能耐受,可减量观察,或改用其他抗血小板药物;④在合并冠状动脉狭窄的患者中,当本品给药过程中出现过度心率增加时,有诱发心绞痛的可能性,需采取减量或停药等措施。

6. 糖蛋白Ⅱb/Ⅲa(GPⅡb/Ⅲa)受体拮抗药 血小板 GPⅡb/Ⅲa 是一种膜结合蛋白,在激活药作用下,血小板活化并导致 GPⅡb/Ⅲa 受体的空间构象发生变化,以便与纤维蛋白原或 Von Wllebrand 因子等结合,从而诱导血小板发生聚集。血小板 GPⅡb/Ⅲa 受体拮抗药结合到受体上,使其不能与黏附蛋白结合,从而抑制了血小板的聚集,但并不消除血小板的黏附和分泌等重要功能。由于 GPⅡb/Ⅲa 与纤维蛋白原的结合是血小板聚集的最终共同途径,因而血小板 GPⅡb/Ⅲa 受体拮抗药被认为是最强的抗血小板聚集药物,可有效地预防血小板介导的血栓形成。目前,获得美国 FDA 批准的主要有 3 种血小板 GPⅡb/Ⅲa 受体拮抗药,即阿昔单抗、依替巴肽和替罗非班。目前国内被批准用于临床的只有盐酸替罗非班。该类药物最多见的不良反应是出血。

用法及用量如下。

(1)阿昔单抗:在血管成形术前 10min,由静脉滴注本品按每千克体重 250μg,滴注 1min 以上,然后以每分钟滴入 10μg,维持 12h。

(2)替罗非班:对于血管成形术/动脉内斑块切除术患者开始接受本品时,本品应与肝素联用由静脉输注,起始推注剂量为 10μg/kg,在 3min 内推注完毕,尔后以 0.15μg/(kg·min)的速率维持滴注 36h。

7. 盐酸沙格雷酯(安步乐克) 血小板激活时释放 5-羟色胺(5-HT),可引起血小板聚集和血管收缩。沙格雷酯是血小板及血管平滑肌 $5\text{-}HT_{2A}$受体抑制药,对于 $5\text{-}HT_{2A}$受体具有特异性拮抗作用,显示出抗血小板以及抑制血管收缩的作用,抑制血小板凝聚。在使用动脉闭塞及血栓形成的动物模型试验中,沙格雷酯可抑制其血栓的形成,改善缺血引起的症状,抑制血管平滑肌收缩,并有改善微循环作用。

(1)适应证:改善慢性动脉闭塞症引起的溃疡、疼痛以及冷感等缺血性诸症状。

(2)用法用量:通常成人每天3次,每次100mg,饭后口服。应根据年龄、症状的不同适当增减药量。

(3)不良反应:有恶心、呕吐、腹泻、皮疹、胃肠道反应等,但发生率不高,症状不重,一般不需特殊处理。

8. *苯磺唑酮* 苯磺唑酮(sulfinpyrazone)是保泰松的一种衍化物,是一种环氧化酶竞争抑制药,1950年被用于治疗痛风,1965年发现它对血小板功能具有明显影响。抑制PGG_2、PGH_2和TXA_2的合成,与血小板活化因子(PAF)有拮抗作用,从而抑制血小板聚集,增加血小板存活时间。美国医学会苯磺唑酮研究组报道,在6个月内,苯磺唑酮可显著降低心脏性猝死的发生率。

(1)剂量与用法:成人每日600~800mg,分3~4次口服,饭后服用。

(2)不良反应:10%~15%病人服用后可有胃肠道反应,饭后服用可减少不良反应。少数病人服用可能有造血功能抑制显现,因此长期应用时应定期检查血象。

9. *前列腺素PGE_1和PGI_2*

(1)前列腺素E1(PGE_1):又称前列地尔,其作用机制包括①通过增加血管平滑肌细胞内的cAMP含量,发挥明显的扩血管作用,降低外周阻力;②PGE_1可抑制血小板凝集,降低血小板的高反应和TXA_2水平,可抑制血小板活化,促进血栓周围已活化的血小板逆转,改善红细胞的变形能力;③可激活脂蛋白酶及促进三酰甘油水解,降低血脂和血黏度;④PGE_1可刺激血管内皮细胞产生组织型纤溶性物质(t-PA),具有一定的直接溶栓作用;⑤通过抑制血管平滑肌细胞的游离Ca^{2+},抑制血管交感神经末梢释放去甲肾上腺素,使血管平滑肌舒张,改善微循环。

(2)前列环素(PGI_2):又称贝前列素,是最强的内源性血小板聚集抑制药,具有强力抗血小板凝集和血管扩张作用。主要由血管壁的花生四烯酸代谢产生,不仅血管内皮细胞,而且血管平滑肌细胞也能产生PGI_2,现已知动脉硬化部位的血管合成PGI_2减少。PGI_2现已由人工合成。

治疗慢性动脉闭塞症引起的四肢溃疡及微小血管循环障碍引起的四肢静息疼痛,雷诺病,改善心脑血管微循环障碍;脏器移植术后抗栓治疗,抑制移植血管内的血栓形成。

(3)用法及用量:①前列地尔(PGE_1),成人每日1次,1~2ml(前列地尔5~10μg)+10ml生理盐水(或5%的葡萄糖)缓慢静脉注射,或直接入小壶缓慢静脉滴注;②贝前列素(PGI_2),静脉滴注每分钟2~16ng/kg,可用于体外循环,防止血小板聚集形成微血栓。对外周闭塞性血管病、雷诺综合征和不稳定性心绞痛有一定疗效。

(4)药物抵抗与抗血小板药联合应用:部分病人应用阿司匹林时会出现药物抵抗现象,其发生率为5%~65%。导致阿司匹林抵抗的原因可能有以下几点。COX-2基因表达量/活性升高,血小板反应性增强(如慢性充血性心力衰竭、急性冠状动脉综合征、糖尿病、全身炎性反应等),基因多态性、药物代谢动力学因素(非甾体类抗炎药),COX-1抑制率降低(病人依从性低、药物吸收不良、COX-1基因多态性等),氧化

应激(吸烟、糖尿病、高脂血症、肥胖等)等。阿司匹林抵抗与缺血事件相关,尤其是支架血栓形成和心肌梗死,导致病人脑卒中、心肌梗死等缺血性事件复发的风险明显增高。近年来,氯吡格雷抵抗的现象也引起了人们的重视,文献报道其发生率为4%~64%,其不良后果有围术期心肌梗死、支架后再缺血事件和支架内血栓等,但也有报道称氯吡格雷抵抗与临床预后无相关性。导致氯吡格雷抵抗的因素可能有以下几点。血小板反应性增强,CYP2C19、CYP3A基因多态性,药物吸收不良,药物剂量不足,病人依从性不好,血小板更新速度加快,P2Y12和P2Y1信号通路活化等。

改善阿司匹林或氯吡格雷抵抗的措施主要包括:①加大药物剂量以提高抗血小板强度,但部分病人在达到最大负荷剂量后疗效仍不能改善,反而增加了出血风险;②联合抗血小板治疗,血小板聚集形成血栓是由于多种途径共同作用的结果。阿司匹林主要通过抑制COX-1和阻断前列环素合成而抑制血小板的最终聚集,它没有阻断血小板黏附,也没有阻断凝血酶、血管狭窄剪切应力导致的血小板聚集。对比之下,噻吩吡啶类药物(氯吡格雷)可通过抑制ADP受体阻断剪切应力介导的血小板聚集。糖蛋白GPⅡb/Ⅲa受体拮抗药可通过结合纤维蛋白原或Von Wllebrand因子来抑制血小板活性。因此在理论上,联合用药通过多种不同途径抑制血小板聚集可以增强抗栓疗效。

首次对阿司匹林联合氯吡格雷治疗的效用进行评估的是CURE试验,结果显示阿司匹林与氯吡格雷联合治疗可显著降低急性冠脉综合征病人心血管事件的发生率。

CHARISMA试验结果显示,对于有多处血管病变的病人,阿司匹林加用氯吡格雷可降低心肌梗死、脑卒中及心脏性死亡发生的风险。对于接受手术治疗的PAD病人,与单用阿司匹林相比,联合氯吡格雷与阿司匹林并不增加PAD病人术后出血的风险。CASPAR试验深入分析表明,与使用自体静脉作为血管移植物的病人相比,使用人工血管作为血管移植物的PAD病人可从阿司匹林联合氯吡格雷治疗中获益,且不增加出血风险。

第三节 溶 栓 疗 法

血栓的主要成分是血小板、红细胞、白细胞和纤维蛋白,纤维蛋白相当于血栓的“骨架”结构。溶栓药物能够将纤溶酶原激活为纤溶酶,裂解纤维蛋白,能够使已形成的血栓结构“散架”而溶解,因而溶解纤维蛋白就有可能溶解血栓,达到治疗血栓的目的。血浆中的纤溶酶是由激活因子使纤溶酶原激活成纤溶酶,可以使纤维蛋白的精氨酸赖氨酸之间的链断裂,产生碎片,从而溶解血栓。溶栓药物是治疗血栓性疾病的有效药物。

一、溶栓药的种类与作用机制

溶栓药物按研究进展先后可划分为三代产品。第一代溶栓药链激酶和尿激酶已

广泛应用于临床，第二代溶栓药组织型纤溶酶原激活药和酰化纤溶酶原-链激酶激活药复合物正在应用，第三代溶栓药重组组织型纤溶酶原激活药及单链尿激酶以及一些复合溶栓药已经问世。

(一)第一代溶栓药物

1. 链激酶(streptokinase SK)　是从β溶血性链球菌培养液中提取的一种单链蛋白，相对分子质量48 000U。SK进入机体后与纤溶酶原(PLG)结合成SK-PLG复合物，使纤溶酶侧链的活性基团激活，转变成纤溶酶，使血栓溶解。SK对纤维蛋白的降解无选择性，包括循环中的纤维蛋白原和血栓中的纤维蛋白，常导致全身性纤溶活性增高。SK的优点是有效、廉价。但由于SK产自于链球菌，为异种蛋白，所以具有一定的抗原性，可引起过敏反应。

2. 尿激酶(urokinase UK)　是从人尿或胚胎肾细胞组织培养液中提取的一种双链丝氨酸蛋白酶，UK能够直接将循环血液中的纤溶酶原转变为活性纤溶酶，纤溶酶不仅能降解纤维蛋白凝块，也能降解纤维蛋白原、凝血因子Ⅴ和Ⅷ，抑制二磷酸腺苷(ADP)诱导的血小板聚集，从而发挥溶栓及预防血栓形成的作用。但它可引起全身纤溶亢进，可引起出血不良反应。

UK是临床上应用最广泛的溶栓药。其半衰期约为15min，主要在肝脏代谢。UK优点是对新鲜血栓溶解快速，无抗原性，可重复应用，局部给药优于静脉给药。但UK对陈旧性血栓效果差。

(二)第二代溶栓药物

包括组织型纤溶酶原激活药(tissue-type plasminogen activator，t-PA)、重组组织型纤溶酶原激活药(rt-PA)、尿激酶原(pro-UK)、重组葡激酶及其衍生物等。此类药物能选择性地与血浆中的纤维蛋白结合，形成的复合物与纤溶酶原亲和力较高，将纤溶酶原转化为纤溶酶使血栓溶解。此类药物溶栓作用强于SK和UK，但半衰期短，需要持续静脉给药，亦有一定的出血不良反应。

1. 组织型纤溶酶原激活药(tissue-type plasminogen activate t-PA)　是一种糖蛋白，存在于人类几乎所有组织，主要由血管内皮细胞合成与分泌，是血管内皮细胞产生的重要的抗血栓物质之一。目前临床上应用的阿替普酶(rt-PA)是第一代用基因工程技术制备的重组t-PA。阿替普酶的结构中含有2个环饼状结构(K区)，对纤维蛋白具有特异性的亲和力，可选择性地激活血凝块中的纤溶酶原，使阿替普酶具有较强的局部溶栓作用。阿替普酶无抗原性，但由于半衰期短，需要持续静脉给药。阿替普酶是治疗急性心肌梗死、脑梗死以及肺动脉栓塞的最常用溶栓药。用量和用法还未统一，目前根据经验可用50mg或20mg，于60～90min静脉滴注或溶栓导管内泵入。

2. 酰化纤溶酶原-链激酶激活药复合物(acylated plasminogen-streptokinase activator complex，APSAC)　是人工制备的乙酰化纤溶酶原和链激酶的复合物，在纤溶酶原的活性中心人工接上一个乙酰基团。APSAC不具有活性，但它进入血液后，

临 床 知 库

在血栓的纤维蛋白上，酰基被水解而去乙酰化，丝氨酸区暴露，激活纤溶酶原而产生纤溶作用。虽然链激酶没有纤维蛋白特异性，但复合物中的纤溶酶原能够选择性与纤维蛋白结合，因此 APSAC 可发挥局部溶栓作用而不产生全身纤溶亢进，临床出血较少。

剂量与用法：APSAC 30U 1 次，静脉注射 2～5min。

3. *单链尿激酶型纤溶酶原激活药*(single chain urokinase type plasminogen activator，scu-PA) 亦称前尿激酶，可由人尿或胚肾细胞培养液中提取，也可采用基因工程技术制备，称为重组 scu-PA。它的优点是有选择性溶栓作用，没有特异性纤维蛋白结合位点，不与纤维蛋白结合，但 scu-PA 与纤溶酶原具有很强的亲和力，scu-PA 通过纤溶酶原间接获得纤维蛋白特异性，其全身性纤溶系统的激活作用小。scu-PA 无抗原性，无过敏反应。

一般用量为成人 10mg，1 次注射，以后 30mg 静脉滴注 60min。

(三)第三代溶栓药物

包括瑞替普酶(reteplase)、替尼普酶(tenecteplase)、兰替普酶、孟替普酶、去氨普酶、安地普酶等。此类药物的特征包括：溶栓迅速、血浆中半衰期长、专一性强、安全性好等。

1. *替尼普酶*(tenecteplase，TNK-tPA)TNK-tPA 是 t-PA 的突变体，分子中 3 个位点 Th103、Asn117 和 Lys296-His-Arg-Arg299 分别被 Asn、Glu 和 Ala-Ala-Ala-Ala 代替。TNK-tPA 血浆清除呈双相性，起初半衰期为 20～24min，终末半衰期为 90～130min，临床上可单次静脉推注给药。TNK-tPA 对纤维蛋白特异性较 tPA 强，对血凝块有较大的亲和力，拮抗纤溶酶原激活药抑制药-1(PAI-1)的能力也较 tPA 强。

2. *瑞替普酶*(reteplase，r-PA) 瑞替普酶是目前国内上市的唯一第三代溶栓药物。瑞替普酶是运用遗传工程修饰的一种非糖基化组织纤溶酶原激活药，是 t-PA 的单链缺失突变体，能自由地扩散到血栓中，促使 Pg 转化为有活性的 Pm，以降解血栓中的纤维蛋白，发挥溶栓作用。瑞替普酶具有半衰期较长(14～18min)、血浆清除率低、纤溶作用强、无抗原性、在体内对纤维蛋白的结合具有选择性、出血并发症少等特点，是一种长效、专一性强的溶栓药。

(四)其他有溶栓作用药物

1. *克栓酶*(batroxobin) 又名巴曲酶，是从南美蛇毒中提纯的丝氨酸蛋白酶，是一种蛇毒单成分，其神经毒、出血毒已被排除。具有分解纤维蛋白原，抑制血栓形成，增强纤溶系统的活性，增强 t-PA 的作用；降低血黏度、抑制红细胞聚集、抑制红细胞沉降等，但对凝血因子、血小板计数、出血时间等无影响。

成年人首次 10BU 静脉滴注，以后减为 5BU，隔日 1 次。使用时以 100ml 以上生理盐水稀释，静脉滴注 1h 以上。通常疗程为 1 周，必要时可增至 3 周。

2. *蝮蛇抗栓酶*(SVATE) 是从蝮蛇蛇毒中分离出的一种复合酶制药，它使纤

维蛋白原降解为纤维蛋白单体，被血清素消化，从尿中排出达到溶栓目的。

蝮蛇抗栓酶能降低血脂，降低血液中纤维蛋白原浓度，降低血液黏度，减少血小板数量，并抑制其功能。

(1)适应证：脑栓塞、心肌梗死、血栓闭塞性脉管炎、脑血栓后遗症、动静脉血栓、视网膜静脉栓塞、肺梗死、断肢(指)再植中抗凝治疗、大动脉炎及高凝血症等。

(2)用法与用量：静脉滴注每次 0.25～0.5U 或每次 0.008U/kg，每日 1 次，总量不宜超过 0.75U，用生理盐水或 5%葡萄糖液 250ml 稀释，滴速以每分钟 40 滴为宜。15～20 次为 1 个疗程，一般 1～2 个疗程，重症可 3 个疗程。一般 2 个疗程无效者可考虑停药。静脉注射应加入 20～40ml 生理盐水或葡萄糖液中缓注。

3. 蚓激酶(lumbrokinase，LK)　是从蚯蚓体内提取的多酶组分，直接降解血中纤维蛋白原及激活纤溶酶原为纤溶酶，刺激血管内皮细胞释放 t-PA。蚓激酶纤溶活性强，但专一性稍差；并抑制血小板聚集，具有抗凝作用。

用法与用量：口服，1 次 60U，每日 3 次，饭前半小时服用。每 3～4 周为 1 个疗程，可连服 2～3 个疗程。

二、溶栓疗法的适应证及禁忌证

(一)适应证

1. 动脉粥样硬化基础上的急性血栓形成者。
2. 急性肢体动脉栓塞因身体原因不能行取栓或取栓术后有残余血栓者。
3. 小动脉、末梢动脉中的小栓子或继发性血栓者。
4. 深静脉血栓和肺动脉栓塞者。
5. 急性心肌梗死。
6. 急性脑梗死。
7. 视网膜血管闭塞性疾病患者。
8. 任何原因引起的血管内血栓形成，无凝血障碍者。

(二)禁忌证

1. 凝血障碍，出血性疾病患者，如血友病。
2. 近期行心肺复苏者。
3. 近期有胃肠道或泌尿道出血史者，如有胃十二指肠溃疡、食管静脉曲张破裂病史者。
4. 颅内出血、脑外伤、肿瘤、脑血管病变等。
5. 外科手术 1 周之内或广泛性创伤者。
6. 感染性血栓形成、细菌性心内膜炎。
7. 严重的肝、肾功能不全，重度高血压者。
8. 空洞性肺结核。
9. 对溶栓药过敏者。

10. 高龄者慎用,70 岁以上一般勿用。

三、溶栓药物的不良反应

出血是溶栓药物最主要的和常见的并发症,出血原因主要是纤维蛋白原下降或血小板下降过低引起。出血部位多见于针刺及插管局部,手术切口及外伤部位,有时可形成严重的血肿。也可见于皮肤黏膜、消化道及泌尿道出血,颅内出血是严重的致命不良反应。因此在溶栓治疗时,应严密观察有无出血并发症出现,同时常规进行实验室监测,常用的指标包括 Fbg(纤维蛋白原)、TT(凝血酶原时间)、纤维蛋白原降解产物(FDP)等,以发现有无出血情况。

处理方法:首先应立即停药。严重者可用纤溶抑制药氨甲苯酸(PAMBA)200～400mg,或者氨甲环酸(止血环酸,AMCA)250～500mg,静脉注射。若血浆纤维蛋白原(Fbg)低于 1g/L,而出血严重者,则可静脉注射纤维蛋白原 1～1.5g 或输血浆、凝血酶原复合物,必要时可给予抑肽酶。

少数情况下可发生过敏反应,主要发生在使用链激酶及 APSAC 时,表现为发热、寒战、头痛、出汗、腰背酸痛、不适感、恶心等,还可有一过性血压下降。处理:可肌内注射盐酸异丙嗪 25mg,静脉注射氢化可的松 100～200mg,或者肌内注射地塞米松 5mg 等。

第四节 血管扩张药及其他药物治疗

血管闭塞后出现的肢体循环障碍是由末梢血管的血栓形成、栓塞、炎症、血管痉挛及机械化学原因所致,抗凝、溶栓、抗血小板药物治疗是必不可少的措施。血液流变学的研究已经证明,血黏度增高是血栓形成机制中的重要因素之一,因此通过血管扩张、降低血黏度、降血脂等药物治疗也是治疗肢体缺血,对抗动脉硬化进展的重要措施。

一、周围血管疾病的血管扩张药

(一)通过交感神经系统发挥作用的药物

血管平滑肌的肾上腺素能受体分为 α、β 两种。α 受体多分布于脑、皮肤、肺、黏膜等部位,β 受体分布于骨骼肌。α 受体兴奋引起血管收缩,β 受体兴奋引起血管扩张。需要注意的是扩血管药物的应用偶可出现"窃血现象",即正常组织血管被过度扩张,而病变血管由于狭窄或闭塞,扩张及增加额外血液不明显,导致出现病变组织的血液被正常组织"窃取",反而加重病变组织缺血。因此该类药物在治疗外周动脉缺血性疾病的效果受到一些学者的质疑。

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

1. α 受体阻滞药(α-receptor blocking agent)包括盐酸妥拉苏林(tolazoline hydrochlo-ride)、酚妥拉明(phentolamien)、盐酸酚苄明(phenoxybenzamine)、氢化麦

角碱(dihydroergotoxine)等。其药理作用有明显的 α 受体阻滞作用,使血管扩张。用于治疗脑部缺血、肢端动脉痉挛疾病如雷诺病、血栓闭塞性脉管炎、动脉内膜炎等。

2. β 受体兴奋药(β-receptor activateagent)包括苯氧丙酚胺(isoxsuprine)、苄丙酚胺(nylidrin)等。

(1)药理作用:是兴奋肾上腺素能 β 受体,主要兴奋血管的 β 受体,扩张血管平滑肌,使肢体末端血流增加。用于治疗闭塞性脉管炎,闭塞性动脉硬化,间歇性跛行,肢端动脉痉挛等。口服后吸收良好。

(2)用法与用量:口服每次 3～12mg,每天 3 次。

(3)不良反应:偶有心悸、乏力、恶心、呕吐、胃酸升高。用于治疗血栓闭塞性脉管炎、闭塞性动脉硬化,肢端动脉痉挛如雷诺病等。

(二)直接作用于血管平滑肌药物

通过直接作用于血管平滑肌而使血管扩张,包括有烟酸类、罂粟碱类、黄嘌呤类、钙拮抗药、前列腺素类。

1. 烟酸(nicotinic acid) 在一定剂量下有血管扩张作用。大剂量可降血脂。用于治疗动脉粥样硬化、血管性偏头痛、脑动脉血栓形成、梅尼埃病、冻伤、中心性视网膜脉络膜炎等。

(1)用法与用量:口服每次 25～100mg,每天 3～4 次。

(2)不良反应:皮肤潮红、热感、瘙痒、恶心、呕吐、心悸等。

2. 罂粟碱(papaverine) 对血管、支气管、胃肠道、胆管等平滑肌都有松弛作用,使冠状动脉扩张,外周阻力及脑血管阻力降低,用于脑血栓形成、肺栓塞、肢端动脉痉挛症及动脉栓塞所致疼痛等。

(1)用量与用法:口服每次 30～60mg,每天 3 次。注射(皮下注射、肌内注射或静脉注射)每次 30～60mg,每 8 小时 1 次。

(2)不良反应:面色潮红、恶心、呕吐、头痛、肝功能损害。

3. 桂利嗪(cinnarizine) 直接作用于小动脉平滑肌使其扩张,可改善脑循环及冠脉循环,用于治疗脑血管病较多,其适应证包括脑梗死、脑动脉硬化、脑出血及蛛网膜下腔出血恢复期、脑外伤后遗症、内耳眩晕症、冠状动脉硬化等。用药途径为口服或静脉注射。

(1)用量与用法:25～50mg 口服,每日 3 次。

(2)不良反应:为嗜睡、皮疹、胃肠道反应等。

4. 己酮可可碱(pentoxifylline) 是一种甲基黄嘌呤类衍生物,它是第一个被美国 FDA 批准的治疗下肢动脉硬化闭塞所致间歇性跛行的药物。己酮可可碱能扩张周围血管,降低周围血管阻力不影响血压,己酮可可碱还能改善周围动脉疾病患者异常的红细胞变形能力,降低血液黏滞度,降低血小板活性和血浆高凝状态,因此己酮可可碱也是种较弱的抗血栓药,研究结果显示,己酮可可碱在改善下肢动脉供血不足患者平板行走距离方面明显优于安慰剂。但近期的研究中,应用己酮可可碱、西洛他

唑及安慰剂治疗间歇性跛行，发现只有西洛他唑可增加最大步行距离及延长疼痛发作周期。另外一项荟萃分析显示，己酮可可碱提高 LEAD 患者平板运动中最大步行距离 44m。

(1)用法与用量：口服每次 200～600mg，每日 3 次。

(2)不良反应主要为消化道症状。孕妇忌用。

5. 钙拮抗药 此类药物包括硝苯地平(nifedipine)、尼群地平(nitrendipine)、维拉帕米(verapamil)、尼莫地平(nimodipine)、尼卡地平(nicardipine)、非洛地平(felodipine)等，通过抑制血管平滑肌 Ca^{2+} 内流而扩张血管。临床上也可以用于治疗外周疾病。不良反应主要是心脏及消化道反应。

6. 前列腺素类(prostaglandins) 此类药物包括 PGE_1，PGI_2，有强烈扩血管作用，同时有抗血小板凝聚作用。

二、降低血黏度治疗

低分子右旋糖酐(dextran-40)可附着在血小板和红细胞的表面，使其电荷发生改变，抑制血小板对血管壁上的黏附性，抑制 α_2 抗纤溶酶、增强纤溶活性，高浓度时有弱的类肝素作用。用于各种休克所致的微循环障碍、弥散性血管内凝血、心绞痛、急性心肌梗死及其他周围血管疾病等。其用于治疗高黏血症，主要通过扩大血容量，降低血细胞比容，毛细血管被动扩张，可预防和消除红细胞聚集及微血栓形成，改善微循环。

剂量与用法：右旋糖酐 40，成人每次 500ml，每日 1 次。

不良反应：偶见过敏反应，如发热、荨麻疹等。极个别患者可发生血压下降、胸闷、呼吸困难、循环障碍等。连续应用时，制剂中所含少量大分子右旋糖酐可在体内积蓄，有造成出血可能。

三、调节血脂疗法

血脂增高，特别是低密度脂蛋白(LDL)和血清总胆固醇增高是导致动脉粥样硬化性疾病发生和进展的公认致病因素。因此，对机体降血脂治疗也是防治外周动脉疾病的重要措施之一。

调节血脂治疗包括下列几项。

1. 控制理想体重 许多流行病学资料显示，肥胖人群的平均血浆胆固醇和三酰甘油水平显著高于同龄的非肥胖者。除了体重指数(BMI)与血脂水平呈明显正相关外，身体脂肪的分布也与血浆脂蛋白水平关系密切。一般来说，中心型肥胖者更容易发生高脂血症。肥胖者的体重减轻后，血脂紊乱可恢复正常。

2. 运动锻炼 体育运动不但可以增强心肺功能、改善胰岛素抵抗和葡萄糖耐量，而且还可减轻体重、降低血浆三酰甘油和胆固醇水平，升高 HDL 胆固醇水平。

进行运动锻炼时，通常以运动后的心率水平来衡量运动量的大小，适宜的运动强

度一般是运动后的心率控制在个人最大心率的80%左右。运动形式以中速步行、慢跑、游泳、跳绳、做健身操、骑自行车等有氧活动为宜。

3. *戒烟*　吸烟可升高血浆胆固醇和三酰甘油水平，降低HDL-胆固醇水平。停止吸烟1年，血浆HDL-胆固醇可上升至不吸烟者的水平，冠心病的危险程度可降低50%，甚至接近于不吸烟者。

4. *饮食治疗*　高脂血症的饮食治疗是通过控制饮食的方法，在保持理想体重的同时，降低血浆中的LDL-胆固醇水平。

饮食调节包括改变不良饮食习惯，减少高胆固醇和饱和脂肪酸含量高的食物，减少肉食、油脂、蛋及乳制品等食物，用谷类、豆类及蔬菜组成新的食谱，食用油应以植物油为主，每人每天用量以25～30g为宜。

5. *药物治疗*　以降低血清总胆固醇和LDL胆固醇为主的有他汀类和树脂类。以降低血清三酰甘油为主的药物有贝特类和烟酸类。

四、中药治疗

根据中医的辨证施治原则，应用传统中药处方或组方治疗外周动脉闭塞性疾病、下肢深静脉血栓、下肢血栓性静脉炎等在全国范围已经广泛开展起来，并获得了较好的治疗效果。

治疗血管外科疾病的中药和组方例如通塞脉片、银杏叶制剂、川芎嗪注射液、脉络宁注射液和瑞香素等，已在临床上广泛应用。实验证明其确有一定降低血液黏度、扩张血管和改善肢体血液循环的作用。但由于中医辨证施治需要丰富的临床经验及深厚的中医理论基础，根据症状加减方法不易掌握，对于年轻医生来说，难以确切掌握及应用，其推广有较大难度。

参考文献

[1] 张福先，李海磊. 静脉血栓栓塞性疾病规范性药物治疗. 中国实用外科杂志，2011，31(12)：1085-1089.

[2] 张建，抗血小板药物治疗应用进展. 中国实用外科杂志，2011，31(12)：1141-1143.

[3] Jennings LK. Mechanisms of platelet activation：need for new strategies to protect against platelet-mediated atherothrombosis[J]//Thromb Haemost，2009，102(2)：248-257.

第6章

血管外科常用的麻醉方法

第一节　麻醉前准备

一、术前评估

1. 血管病变情况　详细了解血管病变的性质、部位，脏器受累的情况，手术方式，体外循环方式等。

2. 心血管疾病情况　询问患者有无冠脉血管的问题，了解有无心绞痛、心肌梗死病史。进行心电图、运动平板检查。凡是不稳定型、变异型或静息心绞痛者，或冠状动脉造影证实冠状动脉存在较严重病变需行冠状动脉旁路移植(CABG)手术的患者，应先行冠状动脉旁路移植手术或经皮冠状动脉成形术(PTCA)治疗，再行血管手术。一般应在CABG术后10周、PTCA术后2周可行大动脉手术。如近期(3个月)内有心肌梗死病史，应推迟非急诊手术，不过近年来应用有创性监测和有效治疗后，术后再梗死的发生率可明显下降。曾有文献报道50%～70%的大血管病变患者伴有冠心病，如术前忽视冠心病的存在，血管手术的围术期心肌梗死、术中及术后发生心力衰竭的可能性明显升高，即使只是外周血管病变行手术治疗。最常见围术期并发症是心血管意外。因此，对循环系统进行全面的评估是至关重要的。由于主动脉中层坏死或退行性变引起的主动脉瘤常首先出现在主动脉根部和升主动脉，随着瘤体的扩大和夹层的出现，可导致主动脉瓣关闭不全，从而出现临床相关症状和病理改变。在以动脉粥样硬化为主要病因的主动脉瘤病人，病变部位常首先出现在降主动脉和主动脉弓，这类病人往往伴有冠状动脉粥样硬化而表现为冠心病的相关症状和病理改变，且病变还可以累及肾动脉导致肾性高血压。要注意高血压的程度、控制及

治疗情况。当病变累及无名动脉、左锁骨下动脉或股动脉时。可表现为左右或上下肢动脉压力差增大，甚至导致无脉。所以血管手术前访视病人时，一定要注意双侧肢体远端的脉搏搏动。

3. **中枢神经系统**　当病变累及头臂血管时可导致脑供血不足，有些病人可能由于瘤壁血栓的脱落而曾经有过脑卒中病史。应除外是否同时合并颈动脉问题。

4. **呼吸系统**　随着瘤体的扩大，可压迫左主支气管导致气管移位变形，挤压左肺组织导致肺不张和肺部感染，有些急性或慢性夹层动脉瘤的病人还可由于瘤体周围的炎性渗出出现大量胸腔积液，这些均可导致病人呼吸困难和呼吸功能不全。同时还要注意患者是否合并慢性阻塞性肺部疾病(COPD)，术前进行血气分析，检查是否有低氧血症或酸碱失衡、水电解质平衡紊乱。

5. **内脏器官**　当病变累及肾动脉时可导致肾功能不全或肾衰竭。一般病变累及一支腹腔主要血管时，无明显内脏缺血表现，当病变累及两支以上的内脏主要血管时，可出现肠麻痹和肝功能不全。且由于老龄化、高血压和动脉粥样硬化，肾功能呈进行性下降，肌酐清除率(GFR)在40岁之后每10年大约减少10%，但即使还有50%～60%的正常肾功能，也能调节电解质并充分排泄液体。因此术前应检测肌酐、尿素氮，同时注意血糖、尿糖、酮体，是否合并糖尿病。需要注意术前动脉造影可能出现急性肾损害，因为造影剂对肾有直接毒性和引起渗透性利尿，可进一步产生低血容量，尤其是有脱水的患者，故病人术前应输液以维持正常血容量。

6. **血液系统**　当患者出现大范围的夹层时由于夹层内的血栓形成可消耗大量的血小板、凝血因子，如同时伴有肝功能不全，则使凝血因子的生成减少，患者可出现出血倾向。大量血栓形成时，患者可出现贫血。

7. **内分泌系统**　是否合并糖尿病，糖尿病控制情况，对围术期患者的管理及其预后至关重要。

二、术前准备

1. 控制高血压，使收缩压在18.7kPa(140mmHg)、舒张压在12.0kPa(90mmHg)以下。术前抗高血压药用至手术日早晨。大动脉疾病患者60%存在高血压，术前血压的控制至关重要，如血压控制不好，易在围术期引起动脉瘤破裂、夹层动脉瘤撕裂等严重问题。即使是外周血管手术，如患者血压控制不良，也可以增加其术后并发症的发生率。

2. 维持心肌氧供需平衡，防止心动过速和后负荷增加。β受体阻滞药可减少心肌缺血的危险性，同时有利于控制血压。凡术前使用的抗心律失常药物、抗心绞痛药物或正性肌力药物，均应继续使用至手术日早晨，以加强心功能的维护。

3. 血管手术围术期应注意容量负荷的给予，维持一定血容量和尿量，加强肾保护。

临床智库
WWW.CICALINE.COM

4. 预防低氧血症，处理肺部疾病，适度吸氧。

5. 注意脑灌注不足患者的脑保护,应避免加重脑血流减少。

6. 保持内环境稳定。

7. 制定术中循环控制目标,应根据患者术前血压、心率控制程度及是否合并相关症状(如血压低到何种程度会出现黑矇、血压高到何种程度和心率在多少次时会出现心绞痛等),制定术中循环控制指标,使血压、心率上下波动小于此目标值的20%。

8. 颈动脉剥脱术患者多数为老龄、高血压以及全身动脉粥样硬化者,合并糖尿病者也很多。术前评估与麻醉管理的重点,除了调整患者病情到最佳状态外,还应该判定患者既往是否具有神经系统功能障碍。一般情况下多数的术后神经系统并发症与外科手术有关系,但术前高血压未经控制就进行手术可以使术后发生新的神经系统病变,术前高血压未经控制也能因其增强缺血性脑损伤而使死亡率增加。

9. 除了控制血压外,患者也应继续服用平时治疗用的药,直到手术当日为止,血压与血糖水平应在术前得到满意控制,心绞痛症状稳定并且得到控制。

10. 术前用药应根据每个患者的具体病情来决定,目的是减轻患者的焦虑以防发生高血压与心动过速。由于多数患者为老年患者,应考虑患者术前药耐受性差的问题。

第二节 局部麻醉

机体浅表术野范围较局限的手术可在局部麻醉下进行。局部麻醉的主要优点是可以在术中随时检查患者,且不受术前给予抗凝药的限制。因此,可以判断患者是否需要临时分流,并可以及时发现术中新发生的任何神经系统症状。事实上,术中神经系统检查可能是评价颈动脉阻断时脑血流灌注是否充足最可靠的方式。其检查内容至少应包括意识水平、言语以及对侧手臂的握力。有些研究也表明,与全身麻醉相比,局部麻醉的术中血流动力学更稳定,但患者的预后结局相似。局部麻醉的缺点是需要患者的全力配合且患者的呼吸道无保障,一旦手术开始后要想气管插管很困难。

第三节 椎管内神经阻滞

一般下肢再血管化手术可能被认为仅仅是肢体手术,行椎管内麻醉即可。但文献报道下肢再血管化手术的围术期并发症与大动脉手术相近。其原因可能为与其忽视了全身潜在的其他脏器的血管病变有关(尤其是心血管病变)。

1. *椎管内麻醉用药* 椎管内麻醉时间短可使用布比卡因、罗哌卡因单次腰麻。手术时间长可联合应用硬膜外麻醉,硬膜外给药可使用局部麻醉药加用小剂量阿片类镇痛药。

2. *全身麻醉用药* 大剂量的麻醉性镇痛药比吸入麻醉药对围术期的应激反应抑制强,术后肾功能不全和心力衰竭的发生率低(表6-3-1)。

表 6-3-1 椎管内麻醉与全身麻醉比较

麻醉方法	优点	缺点
椎管内麻醉	有效阻滞应激反应 便于心绞痛、神志等体征观察 可提高移植血管的血流量 预防术后高凝状态 可提供术后硬膜外镇痛 预防改善慢性疼痛综合征(RSD) 改善心肺的并发症发生率	有可能操作困难或失败 有可能镇痛不全或肌松不满意 临时改变手术范围麻醉管理被动 牵拉反应不可避免 有潜在硬膜外腔血肿可能 平面过高导致呼吸抑制 对围术期抗凝的顾虑
全身麻醉	容易控制气道 容易控制血流动力学 麻醉效果可靠 长时间手术患者手术	术后高动力状态 儿茶酚胺浓度的波动 不能抑制术后的高凝状态 对呼吸功能干扰大

从表 6-3-1 可以看出，对于有重症监护病房的大医院，下肢再血管化手术可优先考虑全身麻醉，但有肺部病变(COPD、肺部感染等)应优先考虑椎管内麻醉。对于无重症病房的地方，椎管内麻醉可作为首选，但应尽可能进行动静脉压力有创监测。椎管内麻醉与抗凝治疗的相互作用见表 6-3-2。

表 6-3-2 预防抗凝治疗所致硬膜外血肿方案

抗凝药	椎管内麻醉注意事项
静脉用肝素	硬膜外置管应在静脉使用肝素前 1h，最后一次肝素化 2～4h 拔除硬膜外导管
低分子肝素	硬膜外操作应于末次使用低分子肝素后 10～12h 进行，硬膜外导管拔除 2h 后方可再次使用低分子肝素
口服抗凝药	阿司匹林应于术前 1 周停药；华法林、波立维至少停药 3～5d
溶栓剂	不主张在使用溶栓剂的情况下使用椎管内麻醉

第四节 全身麻醉

一、大血管手术的麻醉

大血管一般指躯干部位的主流血管，动脉系统主要包括升主动脉、主动脉弓、降主动脉、腹主动脉、髂动脉、股动脉等。

临床智库
WWW.CICALIND.COM

(一)主动脉手术的麻醉

麻醉管理原则，一般肾下大动脉手术可选用连续硬膜外麻醉，但因顾虑到术中出

血和血流动力学波动、凝血、肝素化等问题，仍认为全身麻醉可控性较好。还可以使用连硬外复合全身麻醉的麻醉方法，但因使用硬膜外降压可控性相对较差，且涉及要与术中脊髓损伤鉴别等，目前普遍仍采用全身麻醉。一般使用静吸复合麻醉。原则主要有：①诱导要平稳，避免血压波动剧烈，高血压可导致瘤体破裂，而低血压可导致心肌缺血；②心率应维持在接近术前的基础水平，过快的心率会导致心肌缺血，维持稳定的血流动力学比选择麻醉药和麻醉方法更为重要；③建立一个快速输液的静脉通路相当重要，尤其在部分体外循环时，由于灌注师不能将回收的血或液体加入循环通路，一般应建立一个大口径(12G)的外周静脉通路，同时放置漂浮导管的鞘管在颈内静脉内，侧口用于快速输液(最好与输液加热器连接)。

在降主动脉手术中需使用双腔气管插管以便于单肺通气而使术野暴露良好。通常应用左侧双腔管，因为右侧双腔管容易阻塞右上支气管，当瘤体压迫左主支气管时才考虑用右侧双腔管。在手术结束时，应将双腔管换成单腔气管导管以利于术后进行呼吸道护理和减少呼吸道阻力。

升主动脉手术常规使用正中开胸以及体外循环(CPB)，麻醉管理与其他需要CPB的心脏手术相似；但是由于主动脉瓣反流，长时间的主动脉阻断，以及术中大失血，使麻醉过程变得相当复杂。食管超声心动图(TEE)对主动脉的手术极其有用。常常同时进行主动脉置换和冠状动脉移植术。此时应采用左侧桡动脉来监测动脉血压，因为术中有可能会阻断无名动脉，股动脉与足背动脉也可用来监测动脉血压，一般使用硝普钠精确调控术中血压。分离主动脉时也可使用β受体阻滞药(艾司洛尔)。心动过缓可加重主动脉瓣反流，应尽量避免，夹层动脉瘤患者建立CPB的动脉插管选取股动脉。在胸骨劈开时有可能导致动脉瘤破裂，可考虑在劈胸前建立部分体外循环。

主动脉弓手术通常采取正中开胸在深低温停循环下进行(在CPB开始后)，麻醉重点管理应放在使用全身以及表面低温以获得最佳脑保护上。温度降到15℃后，静脉输注甲泼尼龙、地塞米松、甘露醇以及苯妥英钠等。复温时间过长可能与CPB后常常能观察到的失血较多有关。

局限于降主动脉的手术一般通过左侧开胸在不需要CPB的条件下完成，同时累及腹主动脉时有必要采用胸腹联合切口。单肺通气极有利于手术暴露，并减少牵开器导致的肺损伤。解剖关系改变后可能导致支气管插管不容易正确到位，此时儿科纤维支气管镜用处巨大，必要时使用右侧双腔导管或者联合应用常规气管插管加支气管阻塞器。必须在病变血管之上与病变血管之下实施主动脉阻断，阻断水平以上部位发生高血压，而阻断水平以下的部位却发生低血压。动脉血压监测部位应选用右侧桡动脉，因为必要时会阻断左锁骨下动脉。主动脉手术中当主动脉阻断后左室后负荷会突然增加，可导致急性左侧心力衰竭和心肌缺血，特别在有潜在心室功能受损或冠状动脉疾病的患者；可能会加重本身疾病和加重主动脉瓣反流，心排血量降低而左室舒张末压力及容积增加，其变化与心功能成反比。而且，阻断部位越低，这些

作用就变得越不明显。术中需输注硝普钠来避免血压过高以及心排血量降低。心功能好的患者，在主动脉阻断前加深麻醉也有效。主要问题是术中出血过多，预防性地使用凝血药物可能有用，术中要常规使用血液回收装置（洗血球机）来自身输血。静脉通路充足以及术中监测齐全很重要，必须穿刺多个大口径（14号）静脉套管针（最好配备2个血液加温器），肺动脉导管对指导术中输液以及监测心排血量非常有价值，特别是与TEE结合起来时，后者对监测心肌缺血也非常有用。血流动力学最不稳定的时间发生于主动脉阻断钳开放即刻（开放后低血压），由于后负荷突然降低，同时术野降低，以及缺血肢体远端释放能使血管扩张的酸性代谢产物，可突然发生严重低血压和高钾血症。减低麻醉深度，加快输液，部分开放或缓慢开放阻断钳有助于避免严重低血压的发生，必要时使用小剂量血管收缩药。持续的严重酸中毒（$pH<7.2$）并伴有低血压时应使用碳酸氢钠，大量输注枸橼酸库存血时，可能需要补充氯化钙。

（二）主动脉手术中特殊问题的处理

1. *脊髓缺血和脊髓保护*　胸主动脉阻断的主要并发症是脊髓缺血与截瘫，术后短暂神经功能障碍与截瘫的发生率分别是11%和6%，阻断时间超过30min，手术剥离过于广泛，以及急诊手术的发生率会更高。典型症状为发生脊髓前动脉综合征，运动觉与针刺浅感觉消失，但保留震动觉与本体感觉。采用肝素涂层管道临时分流或者部分CPB以及低温来维持阻断远端灌注，可减少截瘫、高血压以及心室衰竭的发生率。通常不采用部分CPB，因为肝素化能增加术中出血。使用肝素涂层管道分流就可以不需进行肝素化。其近端通常置入升主动脉、左锁骨下动脉或左室心尖部，远端置入髂总动脉。其他可能对脊髓有保护作用的治疗措施包括甲泼尼龙、中度低温、甘露醇、脑脊液（CSF）引流等。镁在一些动物实验中也有保护作用，甘露醇的作用似乎与其减少脑脊液生成从而降低脑脊液的压力有关，脊髓皮质灌注压力等于平均动脉压减去脑脊液压力。实验中阻断主动脉以后脑脊液压力升高，可以解释为什么甘露醇能增加脊髓皮质的灌注压力，腰椎脑脊液引流可能具有相似的机制。术中使用硝普钠控制阻断后的高血压反跳可能也是导致脊髓缺血的原因之一，此降压效应同样也能作用于阻断机体的远端部位。因此，应避免阻断水平以上血压降得过多，要防止阻断水平以下血压过低。

2. *脑部并发症和脑保护*　主动脉弓置换手术由于其部位特殊，在术中需中断脑部血流而导致脑缺血。目前临床常用的措施有：深低温停循环、选择性脑逆行灌注、选择性脑正行灌注以及在此基础上的药物保护，但都不尽理想。在12～15°C时，脑部停循环的安全时间仅30～45min，而大部分这类手术要求的停循环时间均>45min。选择性脑逆行灌注是在全身深低温停循环时通过上腔静脉逆行灌注脑组织向脑部供氧[CVP>2.00kPa(15mmHg)]，此方法虽然可相对延长全身停循环时间，但如时间超过60min，永久性神经功能损害的发生率可达15%，一过性脑功能障碍的发生率可达25%，一般认为这可能与脑供血不足和逆灌引起的脑水肿和细胞损伤有

关。选择性脑正行灌注近几年在国际上被广泛应用，它可显著延长停循环时间(120～220min)，为复杂操作提供保障。从理论上说，在选择性脑正行灌注中不应导致脑缺血，但临床实践表明，即使采用这一技术，仍有达10%的永久性脑损伤和最高可达28%的一过性脑神经障碍。有脑保护作用的药物主要包括皮质激素、利尿药、巴比妥盐、钙离子通道阻滞药和吸入麻醉药等。同时还应注意深低温停循环时酸碱、血糖的调控。

3. 肾脏的保护 据报道主动脉急诊手术、阻断时间过长、低血压时间过长，特别是既往有肾脏疾病的患者，主动脉手术后肾衰竭的发生率可增加。阻断前输注甘露醇(0.5g/kg)可以降低肾衰竭的发生率，主动脉开放后小剂量(肾剂量)的多巴胺在持续尿少时可能不那么有效，但可以作为一种辅助治疗的药物。非诺多巴似乎对肾血流具有保护作用，可以用来降低术后肾功能损害。麻醉中必须维持心功能良好(前负荷、收缩力与全身灌注压)。

二、颈动脉手术

颈动脉手术麻醉管理重点应放在维持充足的脑灌注上，并避免加重心脏的负担，习惯的做法是通过随时调节动脉血压并避免心动过速来实现。因此，必须监测有创动脉压。心电图应包括V_5导联以监测心肌缺血，最好能进行连续自动化ST段分析。其他血流动力学监测项目的选择主要根据心功能状态，因为颈动脉手术通常不伴有明显的手术失血或者体液转移。不管选用哪一种麻醉药，术中平均动脉压应维持在轻度低于患者的基础血压水平。硫喷妥钠、丙泊酚与依托咪酯是最常用的诱导药，因其对脑有益，其降低脑代谢率的作用大于对脑血流的影响。对于点状缺血，丙泊酚和依托咪酯似乎缺乏与硫喷妥钠一样的保护作用，但丙泊酚苏醒迅速。小剂量阿片类或β受体阻滞药可用于抑制气管插管的高血压反应。吸入麻醉药可选用异氟烷，因为异氟烷似乎对脑缺血的保护作用最强。术中高血压较常见，通常需要使用血管扩张药。硝酸甘油由于对冠状动脉循环有益，通常适合于轻至中度高血压的治疗。血压过高时则需使用更强的血管扩张药，如硝普钠。β受体阻滞药可用来处理术中高血压与心动过速，但应小心使用。静脉用尼卡地平也是一个好的替代药物，因为其对脑的点状缺血灶可能具有保护作用，低血压时应根据情况补充容量或使用血管收缩药，有些人选用苯肾上腺素作为血管收缩药。手术刺激颈动脉压力感受器引起明显的或持续心动过缓或者心脏抑制时，应使用阿托品处理。应常规检测动脉血二氧化碳分压，因为呼气末二氧化碳分压不太可靠。高碳酸血症可以导致颅内缺血，而二氧化碳分压过低则使脑灌注减少，故应调节通气量以维持二氧化碳分压正常。静脉输液应使用无糖溶液，因为高血糖具有潜在的不良反应。在颈动脉阻断前需要使用肝素(5000～7500U，静脉用药)。有些报道在颈动脉阻断即刻也常规使用硫喷妥钠4～6mg/kg以提供脑保护，但是这些方法在常规使用分流管后就显得不必要了。通常在缝皮前给予鱼精蛋白50～150mg以中和肝素。

第五节 坐骨神经与腰丛神经阻滞

一、坐骨神经阻滞

(一)解剖

坐骨神经来源于骶丛,为最粗的神经,出坐骨神经大孔,位于臀大肌深面,自股骨大转子与坐骨结节之间下行至大腿后面,在腘窝分为腓总神经和胫骨神经。

(二)侧卧坐骨神经阻滞法

病人侧卧,阻滞侧在上,由股骨大转子与髂后上棘做一连线,连线中点垂线上向下 3cm 即为穿刺点。用长 8～10cm、22G 穿刺针,经皮垂直进针直至出现下肢异感;若无异感针可略偏向内侧再穿刺,触到髂骨后壁寻找异感。出现异感后退针数毫米,注入局部麻醉药 15～20ml。

二、腰神经丛阻滞

(一)解剖

腰丛的三大分支(股神经、闭孔神经和股外侧皮神经)都包裹在腰大肌后内方的筋膜间隙中,将局部麻醉药注入腰大肌间隙,即可阻滞腰丛的神经。腰大肌间隙上界为第 12 肋水平,向下沿腰骶干达骨盆的骶前间隙。间隙中除有腰丛神经外,还有腰动脉和腰静脉。在腰大肌间隙注药所行的腰丛阻滞,称为腰大肌间隙腰丛阻滞。

(二)腰大肌间隙腰丛阻滞法

患者俯卧或者侧卧位,在两髂嵴连线上,距脊柱中线外侧 5cm、向尾侧延 3cm 处做标记。用 8cm、22G 穿刺针垂直进针,触及 L_4 横突后,针干稍向尾侧倾斜,针尖滑过 L_4 横突上缘后再前进 0.5cm 左右,有明显落空感则表明针尖已进入腰大肌间隙,注入局部麻醉药 30～40ml。

联合使用腰丛坐骨神经阻滞可以用于下肢血管外科手术的麻醉。其明显的优点是在一些抗凝治疗的病人可以使用。其对全身的影响较小,可以使用于合并有较重心血管疾病的患者,与全身麻醉和椎管内麻醉相比,具有明显的优越性。

第六节 麻醉后的治疗和护理

多数升主动脉、主动脉弓或胸主动脉手术的患者术后应保留气管插管辅助呼吸 2～24h。与心脏手术一样,术后早期的注意力应放在维持血流动力学稳定以及监测术后出血。腹主动脉手术患者的气管导管在手术结束时常常被拔除。所有患者在术后的前几个小时一般仍然需要较多的液体来维持循环稳定。

颈动脉剥脱术后尽管希望麻醉能快速清醒以利于即刻评价神经系统功能,但是

常导致高血压与心动过速，需要血管扩张药、β受体阻滞药或联合应用α与β受体阻滞药来处理。术后高血压可能与手术去除了同侧的颈动脉压力感受器的神经支配有关，去除了颈动脉体的神经支配将削弱机体对低氧血症的反应。气管导管拔除后应密切注意切口的血肿是否扩大，因其能迅速引起气道压迫。术后可能会有短暂的声音嘶哑和舌头偏向手术侧，其原因多为手术牵拉喉返神经与舌下神经所致。

行椎管内麻醉的患者，术后应密切观察患者肢体活动情况，应观察患者肢体有无活动障碍、麻木、疼痛等，避免麻醉后截瘫等并发症的发生。

第七节 血管疾病的体外循环

体外循环是手术治疗血管疾病必不可少的手段，但也可能带来不同程度的机体危害。

1. CPB后容易发生体液过多，血渗透压下降，脏器含水量增加，血红蛋白下降，血酸碱度改变等后果，也可引起CPB炎症反应及血细胞和血浆成分发生改变。这一系列变化都足以导致重要脏器功能的影响。

2. CPB的低灌注状态、脑缺血和(或)缺氧、栓塞、全身炎性反应、缺血再灌注损伤等因素可导致脑损伤。CPB时间愈短，脑危害愈小。

3. CPB后容易出现肺损伤，其引起的原因较多，例如转流期间肺被长时间隔离于循环系统之外而不能正常代谢；血液与CPB管道表面接触产生炎症反应；缺血再灌注损伤及微栓形成等。其中炎性反应涉及补体、凝血、激肽、纤溶等多个系统，使肺血管通透性改变、通气/血流比失调、肺顺应性下降、呼吸频率增加，以及肺不张、肺水肿和浸润，即所谓CPB后灌注肺。为减轻或避免肺损伤，应从预防着手，提高心肺机的材料结构质量，注意维持体液及胶渗压平衡，尽量缩短CPB时间，掌握合理的CPB灌注，手术矫正尽量满意等。

4. CPB后肾损伤目前已有明显减少，但如果患者术前并存肾功能不全，或在接受长时间CPB灌注、灌注流量不足及术后并发低心排等情况时，肾严重损害就很难避免。术前积极治疗心源性以外的肾病，CPB采用优质人工肺，适量血液稀释保持尿量1～2ml/(kg·h)以上，适量补充碱性药物以防止酸中毒、碱化尿液和减少溶血；及时利尿，不用肾毒性药物等有助于预防肾损伤。

5. 心脏损伤的影响因素较多，包括麻醉药物抑制心肌；心肌经受CPB炎症反应、非生理性CPB灌注、血液成分改变，以及心脏血流阻断和开放引起的再灌注损伤等。故必须重视心肌保护措施。

参考文献

[1] G. Edward Morgan, Jr. 临床麻醉学. 北京：人民卫生出版社，2002：381-457.

[2] Ellard L, Djaiani G. Anaesthesia for vascular emergencies. Anaesthesia. 2013, 68(1): 72-83.

[3] Omar HR, Mangar D, Camporesi EM. Preoperative cardiac evaluation of the vascular surgery patient-an anesthesia perspective. Vasc Endovascular Surg. 2012, 46(3): 201-211.

[4] Giglio M, Dalfino L, Puntillo F. Haemodynamic goal-directed therapy in cardiac and vascular surgery. A systematic review and meta-analysis. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2012, 15(5): 878-887.

第7章

血管外科疾病围术期管理

围术期(perioperative period)是围绕手术的一个全过程,从病人决定接受手术治疗开始,到手术治疗直至基本康复,包含手术前、手术中及手术后的一段时间,具体是指从确定手术治疗时起,直到与这次手术有关的治疗基本结束为止,时间在术前5～7d至术后7～12d,因此,围术期的正确处理对于保障手术的成功是极为重要的。血管外科作为一门新兴的、多个学科交叉的综合性学科,其涵盖的疾病十分广泛,血管外科手术涉及对血管的操作,如切开、缝合、人工血管或自体血管的转流、血管腔内球囊扩张或支架置入等。另外接受血管外科手术的患者多数为高龄患者,一般伴有多种慢性疾病如心脑血管疾病、高血压、糖尿病等,重要生命器官常有器质性病变。因此,对围术期管理有更高的要求,对于围术期的处理除了遵循外科的一些基本的原则外,还必须根据每种手术的特殊性,结合全身状况及各个器官功能,对患者病情做出正确的评估,进行相应的手术前准备和手术后处理,并对血管外科手术有关的并发症积极预防和治疗,才能做到有备无患,顺利度过围术期。

第一节　术前准备

手术前应积极与病人及家属进行正确的交流,对病人的病情、诊断、手术方法、手术的必要性、手术的效果、手术的危险性、可能发生的意外和并发症及预防措施、手术后的恢复过程及预后等,向病人及家属交代清楚,做好患者的心理准备工作,缓解其心理焦虑和紧张情绪,取得其信任和配合,使病人愉快地接受手术。应充分尊重病人自主权的选择,在病人“知情同意”的前提下采取诊断治疗措施,在病人没有知情同意前,不宜做任何手术或有创治疗。

术前准备主要从以下几方面进行系统评估。

1. 脑血管功能　询问病史时注意有无脑梗死、高血压、糖尿病、高脂血症等病史，以及冠状动脉硬化、肢体动脉硬化等颅外血管病变等危险因素。必要时通过多普勒超声、脑电图和脑血流图、颈部血管CTA、MRA或颈动脉、脑血管造影等检查对脑血管功能进行正确评估。

高血压患者，术前应控制血压，避免血压大幅波动造成脑出血；颈动脉狭窄伴有高血压的患者，术前血压不宜控制太低，应保持平稳，以免加重脑缺血；涉及颈动脉手术和腔内治疗，如颈动脉瘤、颈动脉体瘤、颈动脉狭窄等，术前需了解基底动脉环(Willis环)供血情况以及对侧颈动脉和侧支循环情况，术中应注意颈总动脉特别是颈内动脉阻断时间，以免发生脑缺血病变损害，如脑梗死、脑血管痉挛等，出现失语、偏瘫、昏迷甚至死亡等严重并发症。另外术前应准备血管扩张药如尼莫通等，以备术中出现脑血管痉挛时应用；对颈动脉狭窄伴有高血压患者，术前不应降压太低，以免加重脑缺血。近期有一过性脑缺血(TIA)发作的患者，应进一步检查明确病变，予以相应治疗后再考虑手术：近期有脑卒中患者，择期手术应至少推迟至2周以上，待状况平稳后再施行手术。

2. 心血管功能　周围血管疾病的患者中有大约50%伴有心血管疾病，因此应详细询问有无高血压病、充血性心力衰竭、心绞痛、心肌梗死、风湿性心脏病、心脏瓣膜病变、心律失常等心血管疾病史。术前需进行必要的心功能检查，详细了解患者心功能状况，对手术的耐受力做出正确估价。

除了一般实验室和心电图检查外，应根据具体情况选做一些其他检查。心脏超声检查可对心脏病变、心功能储备情况进行正确判断。24h动态心电图检查(Holter)对了解心律失常价值很大。必要时可做运动心电图、冠状动脉造影等检查。

血压过高及心律失常者，术前应用合适的药物，控制病情后再行择期手术；冠状动脉病变行PCI或支架治疗后1个月进行手术为宜；心力衰竭患者，除非是危重症抢救手术，都必须在控制心力衰竭4周后，方可施行手术。近期有心肌梗死的患者，除非抢救生命，最好在6个月内不施行择期手术。

3. 肝功能　对患胸、腹主动脉瘤的患者，因术中需阻断肝动脉及肾动脉，术前对肝、肾功能尤其是后者的全面了解，更是重要。

了解有无急、慢性肝炎及密切接触病史以及肝硬化病史。常规进行乙型肝炎、丙型肝炎病毒检测，血生化检查肝功能如：谷草转氨酶(GOT)、天冬氨酸转氨酶(AST)、谷氨酸转氨酶(ALT)、胆红素、白蛋白、碱性磷酸酶以及电解质情况等；凝血功能检查了解有无出血倾向；血常规检查了解有无贫血、脾功能亢进等；了解血氨情况警惕肝性脑病的发生；可利用Child肝功能分级综合评价肝功能；药物治疗时应评价对肝功能影响情况；肝功能异常者应使GOT和AST水平降到100U/L再行择期手术；便秘或血氨升高者应给予缓泻药或乳果糖；术前纠正低蛋白血症，补充白蛋白至30g/L以上。

临床百库 WWW.CICALNET.COM

4. 肾功能　术前常规检查尿常规、电解质、血尿素氮(BUN)、肌酐(Cr)等并计算

出相应的肌酐清除率，必要时查肾动态图等，对肾功能进行评定；应用药物时应评价对肾功能有无影响，尤其是造影剂的应有，应选择不良反应发生率低，肌体耐受性好的非离子型造影剂。血钾升高者，可静脉给予胰岛素和葡萄糖，促使钾离子向细胞内转移。对于肾功能较差患者必要时透析治疗，可降低围术期的死亡率。

5. *肺功能情况* 询问病史注意有无慢性支气管炎、支气管哮喘、肺气肿等慢性阻塞性肺病(COPD)病史。术前常规胸部摄片，了解肺部情况。对60岁以上患者应常规行肺功能检查；对COPD患者常规行肺功能、动脉血气分析等检查。术前重视改善患者肺功能，对于吸烟患者，术前应禁烟2周；支气管哮喘正在发作者，应推迟手术；急性呼吸系统感染者，择期手术应推迟至治愈后1～2周；COPD患者应复查肺功能的情况，手术前后应接受支气管扩张药的治疗；另外进行适应性呼吸功能锻炼等，以免术后发生肺炎、肺不张，甚至急性肺衰竭(ARDS)等。

6. *控制感染* 血管重建术后尤其是人工血管转流术，虽然感染不常见，但一旦发生感染常导致灾难性后果，可危及肢体或生命，因此，术前必须严格控制局部和全身感染，改善全身营养状况，纠正低蛋白血症，糖尿病患者应控制好血糖，以防术后发生手术区感染、败血症、吻合口破裂大出血、人造血管感染等严重并发症。对于感染风险大的患者应选用合适的抗生素在术前和术中预防性应用，大型手术患者，手术时间长时，术中可追加应用抗生素。

7. *凝血功能测定* 术前了解患者凝血功能对血管外科手术尤其重要。应仔细询问病史，了解患者及家族成员有无血栓栓塞病史或出血倾向，有无肝肾疾病，有无服用抗凝药物和抗血小板药物等。实验室检查包括测定出血、凝血时间，凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间(APTT)、国际标准化比例(INR)、纤维蛋白原和血小板计数等，必要时可做一些凝血因子的测定，以了解凝血功能。

如血小板功能明显异常，又必须手术者，可输入血小板；已用华法林抗凝治疗的患者，则需在术前3～5d停止使用，急诊手术者可术前静脉注射维生素K对抗，直至凝血时间、凝血酶原时间恢复正常，但拮抗药的应用需慎重，以免过量造成血栓形成；已用肝素者，术前数小时停用即可，必要时可注射鱼精蛋白硫酸盐拮抗；已用低分子肝素者，根据病情可不必停用，或术前12～24h停止使用；单独应用阿司匹林对血管外科手术出血风险影响很小，如凝血功能无异常，一般可不必停用，对于较大型手术，如腹主动脉瘤手术，若担心术中及术后出血，也可术前5d停用，以低分子肝素替代，但如果术前联用氯吡格雷，则出血风险增加很多，术前必须停用。

8. *糖尿病* 外周血管疾病患者20%～40%以上伴有糖尿病。术前控制血糖对于保障手术的安全、防止并发症的发生，尤其防止感染具有重要意义。术前常规检查血糖、糖化血红蛋白和血肌酐以及心、肺、肾功能，眼底检查和神经系统检查。术前应控制空腹血糖在8～10mmol/L，但不宜低于6.6mmol/L。口服药物控制血糖不理想，或者施行大型手术患者，应改用短效胰岛素控制血糖；急诊手术时不必强求血糖控制，但术后应及时控制好血糖，以防止并发症。

9. 控制血管病变活动期　有些免疫性炎症所致的血管病如多发性大动脉炎、白塞病、血栓闭塞性脉管炎等，在动脉重建手术前应采用药物治疗控制炎症性病变，使血管病趋于稳定后，才考虑血管重建术。否则，术后病变继续发展，血管重建部位易并发假性动脉瘤或阻塞。

第二节　术中监测

在良好的麻醉下，对重要脏器功能（心、肺、肾）进行的监护以维持内环境稳定是极为重要的，麻醉师和手术医师配合在术中保障患者生命体征平稳，及时发现和处理出现的问题，才能为手术创造良好的条件，是手术成功的重要保证。

1. 心电监护和血氧饱和度监测　心电图连续示波观察可以动态地监测心率变化、有无心律失常和心肌缺血等改变。手指血氧饱和度监测可以持续显示毛细血管血氧情况，可方便观察动脉血氧饱和度。能够及时发现潜在的问题，及时纠正逆转，防止发生不可逆的器质性改变。

2. 动脉血气和电解质分析　动脉血气和电解质分析可以了解术中呼吸循环情况、血液 pH、以及电解质有无紊乱，对一些重大手术或危重患者应作为常规，根据结果，调整潮气量、吸入氧浓度等，并及时纠正酸碱失衡，以维持一个较为正常的内环境，减少术后并发症。

3. 动脉压　动脉压是反映患者循环功能的主要依据，中小型手术一般使用袖带式血压计监测，对于复杂手术和重症患者应常规采用桡动脉插管持续测定动脉压，能够更真实反映患者循环功能情况。

4. 中心静脉压或肺动脉楔压（PAWP）　肺动脉楔压正常值为 1.6～2.4kPa，对于大血管手术，测量肺小动脉和肺毛细血管楔压，能更准确地反映左心室充盈压，并可测定心排血量。中心静脉压是反映心脏血容量的主要指标，是输血补液的主要依据。中心静脉压测定一般经颈内静脉或锁骨下静脉穿刺插入导管至上腔静脉，对于大手术或危重患者应作为常规，另外术中或术后大出血患者可通过此路径快速输血补液，以挽救生命。

5. 尿量监测　留置导尿管监测尿量是观察周围组织灌注是否足够和肾功能的最简便有效的方法。通过监测每小时尿量，可直接反映心、肾功能和外周灌注情况。另外尿液酸碱度测定，也可了解体内酸碱平衡情况。

6. 凝血功能的监测　血管外科手术常规术中应用肝素抗凝，术中对凝血功能的监测有利于指导肝素的用量。使用肝素后有如创面渗血不止，可用 ACT 机或监测部分凝血活酶时间（APTT）以指导使用鱼精蛋白。

7. 经颅彩色多普勒超声（TCD）和鼻咽部温度　对于颈部血管的手术，在阻断脑供血或发生任何灌注压过低、缺氧、二氧化碳分压过高或过低等情况时，均可对脑组织带来不利影响，采用 TCD 时刻监测脑部血流情况，以及时处理异常情况，可防止

临床学库 www.cxzxzz.com

继发性器质性改变。

8. 鼻咽部温度 鼻咽部温度反映了颅内温度，在某些需要低温条件下手术时，温度控制是否合适大脑的保护作用极为重要，通过鼻咽部温度的测量随时了解颅内的温度情况，发现问题及时调整。

第三节 术后处理

一、临床指标的观察

手术结束后，患者可送到ICU或特别康复室中严密观察。在从手术室运送到ICU途中，应采用带氧的携带式小型呼吸机做辅助呼吸，以防止缺氧。使用正性药物滴注时，应防止滴速缓慢或导管扭曲而引起低血压。滴注诸如硝普钠等降压药物时，可暂时停止或减慢滴速，避免血压下降过度。若没有ICU的单位，在施行血管重大手术或危重手术患者术后可留在手术室继续观察，待患者神志清醒、循环呼吸稳定、无明显出血现象时，再送回病房的术后治疗室，继续严密观察病情，以便及早发现异常并及时纠正。

1. 神志和意识 神志和意识的观察对血管手术后患者十分重要，尤其是施行颈、胸、腹部大血管手术者。对于神志不清、烦躁、意识障碍的患者应及时查找原因。涉及颈动脉手术，出现神志改变时，应查清是否由于脑供血不足、脑血栓或脑栓塞引起等。布-加综合征患者术后神志改变应明确是否为肝性脑病引起；另外注意是否由于酸碱失衡、水电解质紊乱引起等。

2. 生命体征监测 术后常规监测体温、脉搏、呼吸、血压，大手术后应常规应用心电血压监护仪，方便动态的、持续的观察患者生命体征及动脉血氧饱和度。术后有时会出现反应性发热现象，一般体温不高于38℃，可采用物理降温，如体温过高或持续发热，应警惕感染。大手术患者术中放置桡动脉内测压管，术后可酌情保留，观察血压平均压值及压力波形，后者在一定程度上可反映心排血量的多少。术后应保持血压相对稳定，如有低血压，应结合神志、尿量、末梢循环变化，予以相应处理。胸、腹主动脉壁有吻合口或切口的患者，应防止血压过高，以免造成主动脉出血。

3. 中心静脉压 中心静脉压主要反映右心功能和血容量动态平衡，正常值为0.49～0.98kPa（5～10cmH_2O）。一般情况下，中心静脉压和血压降低，尿量少直接提示血容量不足，需补液治疗；中心静脉压高、血压低则为心功能不全，血容量正常或血容量相对过多，根据具体情况有助于判断病情。

4. 尿量 急性肾衰竭已是大血管术后死亡的重要原因，预防和警惕术后肾衰竭极为重要。中等以上手术后应留置导尿管，观察每小时尿量。要维持每小时尿量要＞30ml，如连续2h尿量低于30ml，应立即找出原因进行处理。

5. 呼吸 观察呼吸频率、是否有呼吸困难和末梢发绀。血氧饱和度的监测对了

解肺功能很有价值。及时进行查体判断有无呼吸道分泌物潴留、肺不张、支气管痉挛等。

定期X线胸片检查,以了解有无肺充血、肺部感染、肺不张、气胸和积液等,对于气管插管、气管切开使用呼吸机的患者同时了解气管插管的位置是否合适。对于有呼吸功能不全的患者应定期监测动脉血气分析,以便及时调整呼吸机的压力(或容量)、频率及吸氧的浓度。

6. 酸碱度和电解质　根据病情定期测定血气和碱储备情况,以指导对酸碱失衡的纠正。

血清电解质的测定,特别是钾、钠、钙的测定极为重要。血钾浓度改变可导致心律失常,甚至引起心搏骤停。

二、一般问题的处理

1. 饮食和体位　局部麻醉下非腹部小手术、局部麻醉下造影或介入治疗,术后即可进食;全身麻醉或联合麻醉的一般血管手术患者,若神志清醒、气管插管已拔除,术后6h即可开始进流食,第2天基本恢复正常饮食。经腹手术如胸、腹主动脉瘤切除血管重建患者应暂禁食,给予肠外营养,待胃肠功能恢复,排气排便后恢复进食;如有胃潴留、明显腹胀,可留置胃管做胃肠减压处理。

患者未醒或处于昏迷、低血压等状态时,应平卧,头转向一侧,以防止呕吐误吸。患者清醒,血压正常者可处于半卧位;颈动脉手术后,卧位或坐位,头部置于正中位,术后4～5d可离床活动;主动脉手术后应卧床1～2周。四肢动脉术后,肢体可安置在水平位,术后5d可逐渐离床活动;肢体静脉手术后,肢体抬高20～30cm以利于静脉回流,下肢浅静脉曲张术后第二天即应下地活动。根据病情,不需要限制活动的患者如恢复顺利,原则上应早期下地活动。

2. 营养支持　对大手术后不能进食的患者,应按常规补液及营养支持,纠正贫血或低蛋白血症对患者恢复十分重要。术后若没有肠梗阻的表现,应尽快恢复进食。如果1周内不能恢复进食,应给予肠道内营养或静脉营养支持。经鼻胃管或鼻肠管的肠内营养支持,其有感染率低和代谢性并发症(如高血糖)发生率低的优势,但也有不耐受、误吸和腹泻等缺陷。对于有肠梗阻的患者、胃肠道动力差或使用胃动力药后仍无法施行肠内营养的患者需要进行肠外静脉营养。肠内营养效果不佳的患者可同时补充肠外静脉营养。

3. 呼吸道处理　肺部并发症是引起术后死亡的第二主要原因。定期协助患者做深呼吸和有效咳痰,经常改变体位,可避免肺淤血、分泌物潴留和肺不张。控制补液速度和补液量,以免因肺部水肿引起ARDS。

4. 预防深静脉血栓形成　大部分血管手术都会在术中使用肝素,所以患者术后患DVT的概率要低于其他外科患者。但是,血管外科患者多为高龄,多合并有多种慢性疾病,术后活动较差,因此深静脉血栓的预防不容忽视,例如主动脉手术后DVT

的发生率为2%～18%，因此血管外科手术患者术后均要预防DVT。一般的措施有下肢抬高、早期下床活动和腿部运动、穿弹力袜、间歇充气加压装置等，均可减少DVT的发生率。目前认为单独应用阿司匹林不能有效预防DVT；皮下注射预防剂量低分子肝素出血的风险很低，能够有效地预防术后DVT发生。

5. *术后镇痛* 有效的术后镇痛可以减少心血管事件的发生，患者自控的镇痛药泵疗效优于需医嘱处方的间断镇痛药，因为在患者在下决定要求及等待镇痛药过程中，需承受更多的疼痛。术后正确的镇痛治疗有利于患者早期活动，减少血栓性事件和肺并发症的发生。但是部分患者使用镇痛药可出现头晕、恶心、行走不稳等不良反应，护理中必须注意防止意外受伤。

三、血管通畅度的观察

血管外科手术后，观察肢体的血循环状况十分重要，可以了解血管的通畅情况，及时发现肢体血循环问题，如及时处理，可挽救肢体或生命。动脉手术后，观察有无肢体麻木、疼痛、皮色苍白、皮温降低、动脉搏动减弱或消失等肢体缺血征象；静脉手术后观察有无肢体肿胀、发绀和浅静脉怒张等。如血循环可疑，判断不清，可通过多普勒血管超声检查，必要时可行CTA或动脉造影；同时应严密观察，可应用罂粟碱、前列地尔等血管扩张药物，交感神经节阻滞以解除血管痉挛因素，如考虑继发血栓形成，可试行导管内溶栓；必要时应急诊手术探查。

四、抗凝药的应用

抗凝祛聚治疗是血管外科手术后的常规治疗。尤其对动、静脉血栓取栓术或动脉内膜剥脱术，以及小口径血管移植术后，均需常规应用，以防术后继发血栓形成。常规使用方法是在术后当天即开始应用肝素或低分子肝素；部分需要长期抗凝的患者需要过渡到口服抗凝药，可于术后第2～3天，同时应用香豆素类衍化物如华法林，在术后第5～7天，待华法林发挥作用，INR达标后即停用低分子肝素，单独用华法林长期维持。使用抗凝药时，应定期监测凝血功能。

动脉血管手术后常规应用祛聚药物，包括：①低分子右旋糖酐，用法为500ml，每日1次，静脉滴注，共3～7d。低分子右旋糖酐有降低血液黏稠度、增加红细胞表面负电荷和抗血小板黏聚等作用。②抗血小板聚集药物：如肠溶阿司匹林口服，100mg，每日1次。氯吡格雷，75mg，每日1次。

第四节 血管手术后并发症防治

血管手术后，除一般外科手术后可能发生的并发症（如肺炎、肺不张、腹胀和尿潴留等）外，还可发生与血管手术有关的并发症，这些并发症的防治，对于促进患者顺利恢复，获得满意的手术效果有着至关重要的意义。

一、血栓形成和栓塞

在血管重建的吻合口，动脉内膜剥脱术或动、静脉血栓取栓术后的动、静脉腔内均易继发血栓形成，可酿成严重后果，如颈动脉术后血栓形成脱落，可引起脑栓塞。静脉继发血栓形成，可引起肺动脉栓塞等严重并发症。血管手术后形成血栓的因素如下所示。

1. *手术操作方面*　最常见的原因是手术操作技术不良，不注意"无创"原则，血管缝合技术不精细等，都可造成血管内膜损伤不光滑，内膜斑块游离脱落，吻合口边缘内膜内翻、扭折或破裂，在血流冲击下与中膜分离呈夹层样翻转阻塞血流，导致狭窄及血管内继发血栓形成等。手术医生应培养精细的手术操作习惯和技能，吻合血管时防止血管成角或扭曲等十分重要。如确诊为血栓形成，应立即再次手术取栓，如移植血管成角或扭曲、内膜翻转、狭窄等必须再次手术纠正。

2. *远侧血管流出道病变*　远侧血管流出道的病变与血管重建术后移植血管的通畅有很大关系，动脉硬化严重的患者，流出道有多发狭窄或多节段闭塞，流出道阻力大，血流慢，就容易导致吻合处血栓形成。因此，术前CTA或MRA或血管造影了解流出道情况非常重要。

3. *高凝状态和血流缓慢*　在行动脉重建术时需阻断血流，远侧血管床由此血压降低，血流缓慢，血液淤滞，组织缺氧，产生代谢性酸中毒和儿茶酚胺释放，引起组织损伤，释放凝血活素，血管内凝血活素增多加上血流缓慢，可引起血液的高凝状态，可导致血栓形成。因此阻断动脉血流前，应静脉给肝素，全身肝素化，在阻断远侧动脉腔内注入足量的肝素生理盐水，预防继发血栓形成。

二、出　　血

常见原因和预防处理方法如下。

1. *手术操作引起的出血*　最为常见。如术中止血不完善、结扎线切割和松脱、血管缝合不良引起的吻合口漏血，以及人造血管网孔渗血等。

预防措施首先是手术操作必须仔细，彻底止血，结扎止血应牢靠，如用尼龙线或涤纶线缝合血管，应打5～6个结，以免结扎线松脱。血管缝合间距要适当、均匀，以免漏血。

应用网孔较大的针织涤纶人造血管移植时，网孔渗血较多，注意需预凝；网孔较细的机织涤纶血管、聚四氟乙烯人造血管无需预凝。

四肢或颈部血管手术后出血容易发现和确诊。但胸、腹腔或腹膜后血管术后出血者，则难于发现和确诊。术后患者出现低血容量休克表现、血细胞比容下降、中心静脉压降低，在补充血容量后，病情不稳定或继续恶化，应当机立断立即再次手术探查，探明原因并控制出血。

2. *先天性凝血功能异常*　患有遗传性疾病如血友病和遗传性纤维蛋白原缺乏

等。术前应详细询问病史，了解有无皮肤黏膜瘀点、反复鼻和牙龈出血、月经过多、拔牙或小手术后出血过多等既往史，结合实验室检查，以防漏诊，术中酿成无法止住的大出血而危及生命。

3. *后天性凝血功能障碍* 例如术中肝素用量过多；术中大量输库血后患者血液内血小板显著减少，血浆中第Ⅴ、Ⅷ因子储存后活性大大降低，可引起弥漫性渗血；低温麻醉、肝脏疾病、维生素K缺乏和弥散性血管内凝血(DIC)等，也可引起弥漫性渗血。

手术后发生原因不明出血时，应监测凝血功能，仔细查明原因后，及时采取相应治疗措施。如合理应用肝素，避免过量，过量时可应用鱼精蛋白中和；大量输库血后应及时补充凝血因子和血小板，可输入新鲜冰冻血浆；DIC导致凝血功能异常应及时发现和纠正，及时补充凝血因子和血小板。

三、颅脑缺血性损害

在行颈动脉内膜剥脱术、颈动脉瘤或颈动脉体瘤切除以及主动脉弓置换或支架置入等涉及颈总或颈内动脉手术时，术中及术后可能出现脑缺血性损害的并发症，可由脑梗死或脑血管严重痉挛引起，出现抽搐、偏瘫、失语、昏迷，甚至死亡等，发生率为1%～5%。

脑缺血损伤或梗死与术中颈内动脉阻断时间过长，或者术后颈动脉血栓形成脱落有关。

颈动脉手术在术前、术中均可采用一些措施避免脑缺血性损害，如：①术前做颅内、外动脉CTA、MRA或颈动脉和椎动脉造影，以了解颅脑血液供应和侧支循环情况；②术前做患侧颈总动脉压迫锻炼(Matas试验)，每次加压时间延长至20～30min，如不出现脑缺血症状时，则可认为患侧脑内侧循环已建立，术中不易出现脑缺血损伤，但一些医生对Matas试验的价值并不认可；③术中可于头部置冰帽，降低脑代谢，手术操作应精细而迅速，尽量缩短阻断颈总动脉或颈内动脉时间；④术中常规测定颈内动脉远端反流压力，如反流压力＞6.6kPa(50mmHg)时，可不需做内转流，术后发生脑缺血损害也很少；⑤术中注意全身肝素化，并在阻断颈内动脉前，向其中注入肝素生理盐水，以防脑动脉继发血栓形成；⑥在阻断颈内动脉，行内膜剥脱或吻合移植时，要求麻醉医师协助提高血压1.3～2.6kPa(10～20mmHg)，以增加脑血流量。

通过颈动脉转流管行颈动脉暂时性内转流是保护脑组织的可靠方法之一。目前对颈动脉内膜剥脱术是否常规采用转流法仍存在分歧。一般认为，对侧颈动脉有阻塞性病变，以及全身麻醉患者术中测定颈内动脉远端反流压力低于5.3kPa(40mmHg)者，术中应采用内转流管，可有效防止脑缺血梗死的发生。但颈动脉内转流术需要操作熟练，对于颈内动脉较细、动脉硬化严重以及颈动脉分叉位置较高的患者，技术操作的不熟练和粗暴，可能增加手术的并发症。

术后一旦发生脑缺血症状,应立即超声检查颈动脉有无血栓形成或阻塞,必要时立即手术探查或溶栓治疗。同时保证呼吸道畅通,采用甘露醇脱水疗法减轻脑水肿。

四、缺血性结肠炎

左半结肠缺血是腹主动脉重建或者腹主动脉瘤内支架术后一种少见的严重并发症。发生率为 0.2%～10%。引起此并发症的主要原因是术中肠系膜下和两侧髂内动脉均被结扎,缺血坏死多位于乙状结肠,而降结肠与直肠则很少累及。其他原因有低血容量休克时过度使用血管收缩药物、肠系膜上动脉血栓形成或栓塞等。临床表现因肠襻缺血的程度和范围而有不同。可出现腹痛腹胀,血便、黑粪等,严重者可出现肠穿孔及腹膜炎症状体征。

本病可于术后第 1 天至 2 周内发生。纤维结肠镜检查是诊断的可靠依据,但有引起肠穿孔的危险。治疗时一般先采用保守疗法,包括禁食、胃肠或肛管减压、静脉营养;维持水、电解质平衡;应用广谱抗生素;静脉滴注低分子右旋糖酐、前列地尔注射液等改善微循环药物。非手术治疗过程中需严密观察病情,如高度怀疑肠坏死或穿孔,应立即剖腹探查。

五、感　　染

人造血管移植后并发感染是一种严重并发症。文献报道,其发生率为0.25%～2%,截肢率和病死率均高达 50%～70%。

1. *感染的因素*　最常见的原因是手术污染。主要感染来自术野周围皮肤,例如股-腘动脉人造血管转流时,人造血管接近皮肤,同时腹股沟区淋巴结或淋巴管丰富,如淋巴结或淋巴管有感染,更易发生移植物感染。

血源性感染也可导致移植人造血管感染。移植血管感染可在术后近期发生,但也可延迟到术后 5～7 年。

2. *临床表现*　感染发生在四肢或颈部,其位置表浅,尤其是腹股沟区,局部红肿、压痛、体温升高,并可形成感染性血栓,阻塞管腔或脱落向肢体远侧栓塞,引起肢体坏疽,严重者可并发败血症。感染侵蚀血管吻合口可形成吻合口假性动脉瘤。感染发生在腹部移植人造血管时,常出现不明原因发热、腹胀等症状。因为于体腔内,常给诊断造成困难。也有慢性感染者,红、肿、热、痛体征不明显,但局部如腹股沟可出现脓性窦道。

3. *预防*　术前控制局部或全身的感染灶。术前及术中可预防性应用头孢菌素或其他广谱抗生素,术中严格掌握无菌技术,操作细致,术野彻底止血,避免创口渗血或积液。术后应用抗生素 2～3d,密切观察病情。

4. *治疗*　感染尚未累及移植人造血管时,继续应用抗生素,局部充分引流,以控制感染。如感染已累及人造血管,并发裂漏、出血,应急症手术取出才能痊愈。

移植血管一旦发生感染,处理十分困难,经常导致肢体坏疽截肢,甚至丧失生命。

原则上感染人造血管取出后，如远端肢体侧支循环较好，可待感染控制、伤口愈合后，再考虑动脉重建术；如肢体血液循环差，则考虑非解剖部位旁路手术以挽救肢体，如腋-股动脉旁路移植、经耻骨上皮下隧道股-股动脉移植等；对于肢体血循环丧失，无法手术保肢，而已经出现肢体坏疽感染者，为挽救生命，应根据血液循环情况选择合适的平面行截肢术。

六、吻合口动脉瘤

人造血管移植术后吻合口全部或部分裂开后，血流进入血管外区域，逐渐被周围纤维组织包裹而形成吻合口假性动脉瘤。随着人造血管移植广泛应用，吻合口动脉瘤发生率也逐渐增加。吻合口动脉瘤是血管移植术后的严重并发症之一。其原因可分为感染性及非感染性两类。

感染性吻合口动脉瘤常由移植血管及吻合口被细菌污染或手术操作不细致，局部血肿、渗血、积液、吻合技术缺陷，如针距不当漏血所致。吻合口感染后影响愈合，导致吻合口裂开。一般在人造血管移植后 1～2 个月发生。

非感染性吻合口动脉瘤的病因目前有不同的看法。与移植血管存在张力，移植血管设计为跨越关节等有关；动脉本身原有疾病、累及范围及其病变进展情况，是吻合口假性动脉瘤的另一原因。如吻合口动脉粥样硬化病变，原有大动脉炎病变继续进展并波及吻合口，白塞病等均可导致吻合口动脉瘤。另外，长期高血压、吻合口周围缺乏支持组织、罕见情况下人体对移植血管有排异反应导致不愈合等，也可能促使本病发生。非感染性吻合口动脉瘤发生的时间一般在术后 6 个月至 14 年，平均 5.4 年。

四肢或颈部的吻合口动脉瘤位置表浅，局部疼痛，可触及搏动性包块。位于胸、腹腔内的吻合口动脉瘤可无症状，但破裂可发生急性内出血和休克。腹内的吻合口动脉瘤于腹部可触及搏动性肿块，有时可闻及收缩期杂音，若穿破小肠或十二指肠，则引起消化道大出血。彩超、CTA、MRA 或动脉造影可明确诊断。

预防的方法：选择在动脉病变稳定期（如大动脉炎），以及在较正常的血管壁行人造血管吻合，并采用各种方式加固吻合口，如吻合口周围健康组织或大网膜等，必要时可用血管补片做袖套式包绕术等。另外控制高血压及治疗原有的动脉病变，均为预防吻合口动脉瘤的重要措施。

吻合口动脉瘤发生破裂引起致命性出血，一旦确诊，应尽早手术治疗。

第8章

血管外科手术前特殊问题处理

第一节　老年患者围术期处理

随着生活水平的提高和医疗条件的改善，人类平均寿命不断延长，老龄化问题逐渐显现。手术病人中老年人的比例也越来越高。近年来外科学和麻醉学的巨大进步，年龄已不再是手术麻醉的禁忌证，但老年人手术麻醉又有其不同的特点。由于机体解剖结构和生理功能衰退，机体的免疫力和防御功能减弱，对创伤、感染的应激能力降低，对药物治疗的反应及对药物的代谢能力与青壮年不同，使老年人围术期的并发症和死亡率增加，尤其是老年急诊手术。据报道，老年人手术麻醉的并发症是一般成人的3倍，死亡率是一般成人的2倍。高龄病人生理内环境调节功能衰退，即便日常生活尚可维持，但如遇到手术、麻醉等应激状态时即可呈现内环境功能紊乱。引起老年人围麻醉手术期死亡的常见原因有：心力衰竭、心搏骤停、脑血管意外或麻醉方法选择不当等。因此，为老年人施行麻醉必须认识到这些可能出现的危险因素，进行充分的术前准备，麻醉处理及术后护理治疗务求稳妥。

一、老年人围术期脑血管意外

围术期脑血管意外的发生，多数是原有心血管基础疾病，手术只是诱发因素。老年人高血压和脑动脉硬化发病比率很高，而脑出血的基本病因与高血压和脑动脉硬化高度相关；蛛网膜下腔出血的病理基础是脑动脉瘤和脑血管畸形；脑血栓形成多继发于脑动脉硬化性狭窄；而脑血栓的栓子多来源于心脏内赘生物。围术期的病人，往往有高血压、低血压、脱水、大量输血及血液高凝状态等，都可成为诱发因素，使原有心血管病变的病人出现脑血管意外。某些特殊的手术，伴有较高的脑栓塞、脑梗死发

生率。例如颈动脉内膜切除术可使动脉硬化斑块脱落,形成栓子,在使用颈动脉转流管时,也可能有斑块栓子脱落或气栓形成,进入脑循环。颈动脉阻断时间长也可能导致脑供血障碍,严重者可出现缺血性脑梗死。

常见的症状有头痛、呕吐、智力障碍、感觉障碍、运动障碍、意识障碍、抽搐、失语、视野缺损、瞳孔改变等,与受累的脑组织部位有关。在诊断脑血管意外时,应首先鉴别属于出血性疾病或缺血性疾病。两者的治疗方针不同,出血性脑血管意外多在术中血压急剧升高或术后病人体力活动及情绪激动时发病,多数有意识障碍,脑脊液常呈血性,压力增高;而缺血性脑血管意外则相反,多在血压降低或安静的状态下发病,有短暂或轻度的意识障碍,脑脊液不含血,压力也不高。CT 脑扫描可显示出高密度的出血区或低密度的脑梗死区。

治疗主要针对脑水肿,抗血小板、改善微循环等措施:注意出血性与缺血性病变治疗方针在某些方面是相反的,应严格鉴别。脑出血一般不用凝血药;蛛网膜下腔出血可用对羧基苄胺 1～2g/d 静脉滴注。缺血性脑血管意外应采用抗凝、溶栓剂和抗血小板药物。个别有外科适应证者可进行手术治疗。

二、急性心力衰竭

(一)病因

老年人心脏储备降低,且常伴有多种心血管疾病,如冠心病、高血压等,其麻醉手术期间或术后比青壮年人更易发生急性心力衰竭。

术前伴有慢性心力衰竭基础上进行手术,术中出现心动过速或静脉回流血量增加时,皆可使肺毛细血管压急剧上升导致急性肺水肿;广泛的急性心肌梗死、血压急剧升高时,均可诱发肺水肿;严重的心律失常,使左心室充盈及排血量减低,导致左心房及肺静脉压升高,亦可发生类似后果。

1. *液体超负荷* 术中输液过快或过多,可使心脏的负荷突然增加,对心、肾功能不全、静脉压高或淋巴循环障碍的病人,易导致肺水肿。

2. *误吸* 围麻醉期呕吐或胃内容物反流,可引起吸入性肺炎和支气管痉挛、肺表面活性物质灭活、肺毛细血管内皮细胞受损,从而发生肺水肿。

3. *低蛋白血症* 血浆蛋白减少致血浆胶体渗透压下降,是导致肺水肿的另一重要原因。

4. *其他因素* 麻醉手术前精神紧张、恐惧、创伤刺激使心肌应激性增加;围术期缺氧与 CO_2 潴留、创伤大,失血多、高热、寒战等。

(二)预防

对术前有高血压及缺血性心脏病病史的择期手术患者,应做好充分的术前准备。对于高血压的控制,尤其是高血压伴心室肥厚时,应尽可能地将血压控制在接近正常水平,服用降压药至手术当天。对术前有冠心病的患者,应积极控制冠心病危险因素,改善心肌氧供,选择合适时机手术治疗。麻醉中避免过度的血压波动、缺氧和液

体输入过多，是防止心力衰竭的重要环节。

(三)处理

老年人麻醉手术所引起的心力衰竭多为急性左心衰竭，主要临床表现为急性肺水肿，治疗原则与青壮年相似，但由于老年人心功能差，因此更应采取综合治疗措施。包括：病因治疗、强心利尿、扩张血管，要特别注意肝、肾功能不全的不利影响。老年人麻醉手术期间心肌缺血发展至急性心肌梗死，易导致急性心力衰竭。因此，麻醉手术期及术后应加强心肌缺血的防治。

老年病人对药物耐受性差，应注意不良反应。洋地黄制剂强心效应弱、起效慢、可引起周围血管收缩，并容易诱发心律失常，故一般不适用于老年危重病人。洋地黄制剂仅适用于心力衰竭伴有心房颤动的病人。在应用利尿药时，要注意大量利尿所引起的血容量骤降及血液浓缩，可导致低血压及血栓形成，使有肺部疾病的病人痰液浓稠不易排出，还应注意电解质紊乱。老年人应用血管扩张药，如硝酸甘油、硝普钠时，应从小剂量开始，防止“首剂现象”，需严密观察血压变化，及时调整剂量。对明显肺水肿和呼吸困难者，可做气管插管和呼气末正压通气。β受体阻滞药可以阻断内源性儿茶酚胺的过度刺激和减少去甲肾上腺素的释放，使心率减慢、心肌张力及耗氧量降低、抑制过度反应的RAS系统的活性。大规模临床对比资料表明，β受体阻滞药能显著降低慢性心力衰竭的病死率，这是心力衰竭治疗方面的重大突破。目前许多国家已将β受体阻滞药列为继强心、利尿、扩血管药物治疗心力衰竭之后的第Ⅳ类重要药物。

另外高度重视纠正水电解质紊乱，尤其是潜在的血容量不足和低钾血症。对于有室性心律失常的冠心病人，可以预防性地应用利多卡因。对于高二度、双束支以及三度房室传导阻滞的病人，可考虑安置临时心脏起搏器。以防止心脏停搏的出现。

三、其　　他

老年患者肾衰竭，血肌酐不能灵敏地反映肾功能。保护肾功能最好的办法是控制血压，应用血管紧张素转化酶抑制药，使用肾毒性药物时补充液体量；肺功能的变化包括纤毛功能减弱、呼吸肌力量减弱、肺顺应性降低和血管改变，这些变化导致术后肺部感染和肺不张的风险增加，尤其是在液体正平衡、手术体位变动和代谢增高时；老年人常有营养不良，一些专科医院老年患者营养不良的发生率达30%～60%；术前还应该评估患者的认知能力，老年痴呆症及抑郁症在老年患者中也比较常见，并且会因为急性疾病和住院治疗恶化，进而影响手术预后。

四、麻醉方法选择不当导致的风险

对于老年病人而言，麻醉方法的选择，例如区域阻滞麻醉和全身麻醉到底孰优孰劣要因人、因病而异。应用区域阻滞麻醉后出现的外周神经并发症和后遗症，如功能性麻痹在老年人就比中青年人多。另外，在麻醉前未使用镇静药的情况下，老

临 床 智 库
WWW.CIGALINE.COM

年患者施行脊髓阻滞麻醉后常可出现短暂的术后精神状态失调，而全身麻醉则少见。因此，对老年人选择麻醉方法和药物需要根据病人身体情况，年龄和并存疾病的严重程度去决定。如对合并高血压、虚弱的老年患者，应用利尿药，其循环血容量已降低者，采用高位脊麻会因交感神经阻滞引起严重低血压所以不宜选用这种麻醉方法。即使是健康的老年人，由于其肾脏、心脏、肝脏和肺脏的功能储备已有一定欠缺，尽管还能应对一定程度的应激反应，但如采用复合麻醉，对生命器官储备功能的要求则显不足，给麻醉处理工作带来困难，甚至威胁病人生命安全。

麻醉方法的选择不仅取决于患者病情和手术需求，而且还取决于麻醉医师的技能和经验。一般情况下，对于虚弱的老年病人所用麻醉方法应力求简单，操作要轻柔。有证据显示，对短小手术施行局部麻醉将比应用全身麻醉或范围较大区域阻滞麻醉的预后好。对于某些手术，如股-腘动脉血管转流手术，患者一般术前均服用抗血小板药物，顾忌硬膜外血肿的并发症，麻醉师一般均不施行硬膜外麻醉或腰麻，而相对于全身麻醉，坐骨神经联合腰骶神经区域神经阻滞麻醉将有助于减少术后负氮平衡、降低手术应激反应、减少失血量和术后血栓形成的并发症。

目前，联合麻醉在临床上的使用愈来愈频繁，特别是对于老年患者，有其一定的自身优势。即应用持续硬膜外阻滞复合浅全身麻醉，其肌松良好，镇痛满意，便于术后镇痛，从而有助于术后康复，降低并发症的发生率。全身麻醉减轻了术中多种不良的神经反射以及患者的不适感觉，硬膜外阻滞阻断了外周伤害性刺激的传入。两种方法复合应用，使镇痛药、肌松药、吸入麻醉药及局部麻醉药用量分别较单纯全身麻醉和硬膜外阻滞大为减少，从而患者苏醒快而平稳，气管拔管时间提早。术毕因伤口无痛，更有利于呼吸恢复，血压波动也很小，这无疑是老年人手术麻醉方法的较好选择。

参考文献

［1］　崔苏扬. 老年病人围手术期风险与处理. 实用老年医学，2012，26(1)：3-9.

［2］　王海明，李松林. 老年病人的术前营养支持. 中国中西医结合外科杂志，2008，14(3)：283-284.

第二节　肺功能不全

血管外科的一些严重疾病，例如腹主动脉瘤、胸主动脉瘤，腹主动脉及下肢动脉闭塞、主动脉夹层动脉瘤等，有时候手术是挽救生命、保全肢体的必然措施，给患者提供了最佳的治愈机会；但同时，由于手术创伤较大，又有可能涉及开胸、开腹进行操作，而且血管外科患者又多为高龄，如果同时伴有的肺部疾病，在肺功能方面对手术耐受性变差。术后由于疼痛、呼吸运动减少、胸带或腹带包扎等因素，可能会出现一系列肺部并发症，甚至死亡。所以术前的评估非常重要，对于必须行手术治疗的患者，经充分术前评估及准备，可明显降低手术危险性。

一、肺功能不全患者的术前准备和肺功能的评估

(一)手术前肺功能评价

1. 一般情况　①年龄:术后发生并发症的独立预测指标,老年人的手术死亡率、并发症发生率相对增加,且与年龄成正相关,一项大型荟萃分析显示,手术并发症和死亡率与年龄>70 岁有很大的相关性,>70 岁的患者术后肺部并发症的发生率平均为 15%;②体重:肥胖患者,特别是病态肥胖者(BMI>35),其手术后肺功能并发症的风险较正常者增加,这与肥胖会导致限制性通气障碍,影响术后深呼吸能力,对水电解质的调节能力下降,氧储备量减小和呼吸负荷增加有关;③身高:与肺功能参数多呈直线正相关,以肺活量(VC)为例,身高越高,VC 越大,身高>170cm 者,安全性相对较高,而身高<160cm 者,安全性较低;④全身营养指标:主要指血红蛋白含量和白蛋白浓度,尽量在术前纠正至正常,如手术较急迫,也最好将血红蛋白浓度纠正至 90g/L 以上,白蛋白纠正至 30g/L 以上,以策安全;⑤吸烟:有吸烟史的患者,术后出现肺部并发症的风险中度升高;⑥慢性阻塞性肺部疾病(COPD)是发生术后并发症最常见的因素。在胸部体检时有异常发现,如呼气延长、干湿啰音等是很强的术后并发症预测因素。

2. 肺功能测定　是预测术后风险最常用的预测指标,包括实测值和正常预测值百分比。有助于判断肺功能储备、COPD 的严重程度等,是判断手术可行性的主要依据。尤其对麻醉医师,可以根据肺功能测定结果评估患者是否可以安全耐受手术。

如果每分钟最大通气量(MVV)<50%、第 1 秒用力肺活量(FEVl)<预计值的 50%,而残气量(RV)/肺总量(TLC)>50%,则可能有严重的肺通气功能障碍(包括限制性、阻塞性以及混合型通气功能障碍),手术存在中-高度危险性。

二氧化碳弥散量(DLCO)是发生术后并发症和死亡的另一个预测指标。文献报道术前 DLCO<60%预测值的患者术后呼吸并发症多,住院时间长。术后 DLCO 预测值(ppoDLCO)也受到更大的关注,认为 ppoDLCO<40%是并发症和死亡率的独立预测值。

(二)术前准备

术前评估列为高危者,必须接受充分的术前准备。

1. 改善患者的全身情况,血管外科患者高龄居多,患者多存在一定营养不良,术前补充营养如血浆及白蛋白等,以防术中、术后输液致肺水肿而加重肺功能损害。

2. 术前有呼吸道感染,应全身使用有效抗生素,以控制肺部感染。对于非紧急手术的患者,均应术前进行痰菌培养及药敏试验,选取有效的抗生素。

3. COPD 患者,气道给予局部雾化及药物吸入治疗,以改善呼吸功能。雾化吸入扩张支气管、消炎和祛痰药物;可选用沙丁胺醇,异丙托溴铵,氨溴索等雾化;茶碱类如多索茶碱等。

4. 有吸烟史的患者,如有条件者术前戒烟 6～8 周,能显著减少手术中的痰量接

近正常水平。

5. 加强呼吸肌的锻炼，包括深呼吸，胸式呼吸，鼓励患者术前适应胸式呼吸，避免腹式呼吸造成肺泡萎陷等并发症。

二、术中麻醉处理

对于肢体手术，不涉及胸腹部者，麻醉一般以局部麻醉、硬膜外或联合麻醉为主，对全身影响不大。但血管外科患者术前多需要低分子肝素抗凝或阿司匹林抗血小板治疗，术中也经常需要静脉肝素化，对这样的患者麻醉科医生因担心椎管内出血血肿的并发症，一般不敢施行硬膜外或联合麻醉，而不得不采用全身麻醉。近年来笔者采用坐骨神经和股神经阻滞麻醉，避免了全身麻醉，全身影响很小，又能达到良好的麻醉效果，对于老年患者尤其适合，能够明显减少肺功能不全患者术后肺部并发症的发生率。

胸腹部手术等必须行全身麻醉时，要求双腔气管插管，麻醉操作轻柔。另外，合适的麻醉深度，可使术中不良反应小，术毕清醒快。麻醉诱导前桡动脉穿刺，监测有创 BP 及随时采集动脉血样，导管保留至术后 2～3d。术中连续监测 ECG、BP、CVP、SpO_2、$PET\text{-}CO_2$ 和压力容量环等呼吸力学参数。

手术结束后，用新斯的明拮抗残余肌松药作用，自主呼吸良好者可脱机拔管。对于呼吸功能不稳的患者根据术中情况术后直接带气管插管继续机械通气。

另外麻醉中由于肌肉松弛药的使用，麻醉药物的残余等常导致患者意识状态的波动很大，有些麻醉药物会引起患者术后烦躁，对呼吸循环不稳定的患者非常不利，加之手术创伤，疼痛打击，使患者术后 12h 内不能获得满意的休息，老年患者循环呼吸功能较弱，术后早期的低氧血症和肺不张常常是不能耐受的。因此，术后应给予呼吸机支持和充分镇痛，一般为 6～12h，即所谓 over-night，有利于麻醉恢复，改善功能残气量和肺不张，防止肺间质水肿，纠正低氧血症。

对于外科手术医生来说，与麻醉科医生配合，可能的情况下采用对全身影响小的术式尽量缩短手术操作时间，动作轻柔，以减少手术创伤，对肺功能不全的患者术后恢复有利。

三、加强术后呼吸道管理，减少呼吸衰竭发生

对于术前存在肺功能不全的危险因素的患者，胸、腹部手术后由于创伤大、疼痛刺激、呼吸道感染等因素，使呼吸功能下降，呼吸模式由深慢变为浅快，从而使潮气量和肺泡有效通气量减少，有可能导致呼吸衰竭的发生。如果肺活量，第 1 秒用力肺活量(FEVl)，最大通气量三项均少于预计值 50%时，术后呼吸道并发症发生率极高。同时术前已存在的肺部疾病及手术所致呼吸道分泌物滞留、呼吸道感染均会诱发呼吸衰竭。故对该类患者加强术后呼吸道管理，彻底清理气道分泌物、气道湿化、早坐起、下床活动及应用有效的平喘、祛痰、抗炎等措施来防止和减少呼吸衰竭的发生。

机械通气持续时间和具体方式根据病情和血气监测结果来决定。脱机指标是于患者神志清晰生命体征平稳，肺部炎症控制，恢复较强的自主咳嗽排痰能力后尽早进行。

术后加强抗感染及全身营养、纠正水电解质紊乱，预防术后并发症发生。血管外科老年患者大多体质差、伴发疾病多，术前尽可能改善其营养状况及纠正水电解质紊乱，增强其耐受较大手术能力；术后应继续加强抗感染、排痰等措施，减少肺部的并发症及其他并发症发生。

参考文献

[1] 王文，白党强，刘晓华，等. 肺功能不全患者围手术期处理. 黑龙江医药科学，2010，33(4)：84-85.

[2] 周荻，缪长虹. 肺功能不全患者肺癌切除术的术前评估. 国际麻醉学与复苏杂志，2007，28(5)：453-456.

[3] 周建平，李伟阳，袁义. 32 例肺功能不全患者围手术期处理. 医药论坛杂志，2004，25(7)：30-31.

第三节　心功能不全

随着医学的进步，很多外科手术的适应证逐渐放宽，同时老龄化社会的到来，围术期临床医师面对的高龄老年患者数量不断增加，特别是患有心功能不全患者越来越多。面对高龄的老年人的特殊体质，围术期医师应正确认识老龄患者的特殊体质，尤其是心功能不全的问题。由于手术创伤和应激反应可加重心脏的病理生理改变，使术中血流动力学难以维持稳定，心功能不全病人在接受非心脏手术时易出现并发症和意外。因此，熟悉患者各主要脏器功能的生理病理变化，分析其心力衰竭程度和代偿能力以及危险因素，做好充分的术前准备，选择合适的麻醉方法和药物，采取正确的监测手段，以及术后正确处理等，才能平稳的度过手术期，减少围术期并发症。

一、术前评估

1. *术前检查*　全面询问患者的现病史、既往病史，进行相关的体格检查，核查各项临床检验和器官功能检查的结果，评估患者的生命情况及非心脏手术的危险因素、通过患者活动情况，对低氧的耐受能力，来衡量患者的心功能。术前应完善下列检查。①心电图(EGG)；②胸部摄片及肺功能检查；③血氧饱和度(SaO_2)测定；④超声心动图(UCG)。少数患者可考虑进一步做冠状动脉灌注的核素显像。了解心肌供血及冠状动脉的梗阻情况。对心律失常的患者，可行 Holter 检查(24h 心电监测)，以明确诊断。

2. *心功能不全患者手术风险的量化评估*　除通常采用的心功能分级法外，目前较为常用的是通过心脏风险指数(CRI)进行术前评估。Oldman 等将患者术前各项

相关危险因素与手术期间发生心脏合并症及结局联系起来，提出多因素心脏危险指数 9 项内容，累计 53 分。计分 0～5 相当于心功能Ⅰ级；6～12 分为Ⅱ级；13～15 分为Ⅲ级；>26 分相当于Ⅳ级。

如危险因素总分≥26 分，只应施行紧急手术；总分为 13～25 分，术前应请心脏科医师会诊，考虑进行择期手术：总分<13 分，则手术的危险性小，与一般人无明显差别，多可经受各种手术。将心功能分级与 CRI 联合评估有更大的预示价值。在充分完善患者评估的前提下，有利于做好术中监测及围术期管理。

血管外科的手术，如主动脉或大血管手术，外周血管手术或与血管相关的急诊大手术等，患者麻醉风险很高，术中不良事件发生率高于 5%；麻醉风险虽与手术有关，但主要与心脏病变性质和程度有关。

3. *术前准备* 术前应纠正贫血、低蛋白、电解质失衡。控制血压和心率，改善营养状态，适当扩血管治疗，改善心肌氧供，治疗心律失常。确定为高危患者时，可以择期手术或者延迟手术时间，同时适当进行术前治疗以改善患者的心脏状况，以更好的应对手术的创伤及麻醉的不良反应。

既往有心绞痛或术前心电检查等提示有心肌供血不足者，给予极化液静脉滴注 1 周，酌情加用扩冠药。合并高血压者，应使血压控制在接近正常范围。频发室性期前收缩者，应使用利多卡因、美西律等抗心律失常药，并注重改善冠状动脉灌注，增加心肌氧供的治疗。房颤患者，在改善冠状动脉血供和心肌营养的同时，应使心率控制在每分钟 100 次以下；房室传导阻滞和束支传导阻滞患者一般不做特别处理：可先做阿托品试验观察，如反应不好则考虑安装或准备好临时起搏器，以备急救。术前用于抗高血压、抗心律失常、扩张冠状动脉增加心肌血流、防治心绞痛和哮喘的药物，宜继续服用至手术当天早晨。对并存的呼吸、肝、肾、内分泌和血液系统功能异常改变者，也应采取相应积极措施，使各主要脏器功能处于最佳状态。

二、麻醉及术中管理

1. *麻醉前用药* 在手术麻醉前患者更容易发生紧张情绪，更加影响心功能的状态，对心功能较差的患者应该予以心理疏导，必要时可给予适当的镇静催眠药以减少术前的紧张焦虑，以免因应激情绪导致意外发生。

(1)镇静药：①苯二氮䓬类，具有良好的镇静和抗焦虑作用，对心血管系统和呼吸系统影响较小，如与吗啡类药物合用，应注意酌减药量；②阿片类镇痛药，具有镇静、镇痛、降低肺动脉压的作用，可使体循环稳定；③吩噻嗪类，异丙嗪具有镇静、轻度降压、抗组胺和止吐作用，一般用于心功能较好的患者。

(2)抗胆碱药物：①氢溴酸东莨菪碱，是一种三价胺莨菪碱类药物，能透过血脑屏障产生镇静效应，与阿托品相比，对心脏、肠道和支气管平滑肌的作用较弱，而对涎腺、汗腺和支气管腺体的作用较强；②阿托品，由于心脏迷走神经效应而产生心动过速亦可导致结性心律。心动过速可减少冠状动脉充盈时间从而减少冠状动脉血供，

同时心脏做功增加使得心肌耗氧量增加，因此。对冠心病及心功能不佳患者应慎用。

2. 麻醉方式的选择　不同手术的麻醉方式选择非常重要，适合的麻醉方式能够安全完成手术并保障患者的脏器功能平稳。麻醉选择的原则是安全、有效、稳定，且术中不引起心功能的较大紊乱以及术后能够很快恢复心功能状态。颈部手术可选用颈丛神经阻滞，上肢手术可选用臂丛神经阻滞，腹部及下腹部以下部位手术，宜选用硬膜外麻醉和腰麻的腰硬联合麻醉。术前肺功能较差的病人，宜选用椎管内麻醉，尽量避免气管插管，避免术后呼吸功能的进一步减退。开胸手术及上腹部手术创伤大。宜选用全身麻醉复合硬膜外麻醉。全身麻醉气管插管既便于维持适宜的麻醉深度及血流动力学的稳定，抑制术中各种应激反应，又可充分供氧，维持心肌氧供需平衡。硬膜外麻醉可有效阻断局部伤害性刺激向交感神经低级中枢的传导，抑制交感神经活性，同时发挥全身麻醉能充分抑制大脑皮质边缘系统和下丘脑对大脑皮质的投射作用，达到优势互补；并且还可以使术后全身麻醉药物残留效应降低，病人苏醒迅速，疼痛及药物残留引起的术后躁动减少。

3. 麻醉管理及术中监测　为了对心脏病患者实现术中的最佳管理，Cahalan 提出了 4 步骤：①了解病人心血管系统存在的病理损害；②了解相应的病理生理改变；③确定血流动力学目标；④做好处理严重突发事件的准备。术中监测包括 ECG、无创血压、温度、经皮血氧饱和度、呼气末二氧化碳分压等无创监测以及动脉压、中心静脉压、血气分析及电解质等监测。麻醉期间的管理包括呼吸管理及液体管理。

术中全面监测非常重要，特别是有创性血压监测，可反映患者血流动力学每一瞬间的变化，为麻醉医师及时提供信息，便于指导应用血管扩张药物和正性肌力药物治疗。对 CAD 或心功能差的重症心脏病患者，无论采用全身麻醉或区域阻滞麻醉都应中心静脉置管，以了解患者血容量和右心功能，便于抽血送检，尤其是当出现血流动力学剧烈波动时，作为静脉给药通路，十分重要。

三、术后管理

心功能不全患者术后应给予鼻导管或面罩吸氧，行循环和呼吸监测。对手术创伤较大、全身状况较稳定的患者，可行术后病人自控镇痛（PCA）。

焦虑、紧张、疼痛等也是诱发术后心功能不全的原因。因此术后适当镇静镇痛治疗，如术后 24h 内静脉泵入丙泊酚与芬太尼混合液，神志控制于镇静分级 1～2 级，患者则处于良好的医疗配合程度，减少了应激，从而减少血流动力学变化，有助于平稳度过围术期。

术后管理的重点是保持心血管和呼吸系统的稳定性。对于呼吸系统：注意对呼吸道、呼吸运动（频率/深度）、氧合情况、呼气末二氧化碳，特别是给予阿片类药物时的监测；对于循环系统：注意脉搏、血压、外周灌注和心律失常情况。在一些较大的手术后，应用适量胶体液和具有血管扩张作用的正性肌力药物可以预防和减轻周围组织的乳酸盐入血后形成酸血症。

四、急性心功能不全的治疗

心功能不全的治疗原则是改善心肌收缩力，降低心室射血阻力，减轻肺充血，改善氧合和预防严重的心律失常。一般采用强心、利尿和改善心脏负荷等措施。具体步骤如下。

1. 建立良好的通气，充分供氧，使用气道持续正压或呼气末正压呼吸。

2. 左心衰竭者静脉注射吗啡 10mg（非全身麻醉病人）。

3. 心率快呈室上性心动过速或快速房颤等可应用洋地黄类药，如近期未服用过此类药时采用地高辛 0.5mg 静脉注射，以后隔 2～4h 追加 0.25mg；或毛花苷 C 0.4mg，以后隔 1～2h 追加 0.2mg。

4. 肺水肿伴可疑容量超负荷时可静脉注射呋塞米（速尿）20mg。

5. 应用增强心肌收缩力的药物。根据情况选用异丙肾上腺素、肾上腺素、多巴胺等。

6. 应用血管扩张药减轻心脏前、后负荷和心肌耗氧量。根据情况选用硝普钠使动静脉血管均扩张。硝酸甘油扩张静脉、降低心脏前负荷为主，特别适用于冠心病人；硝酸甘油贴片则可起预防和维持治疗作用。酚妥拉明以扩张动脉为主。临床上心功能不全常属多种因素的综合表现，应按具体情况选用或联合选用上述各种方法与药物。低血容量常常也是循环功能不全的重要原因，治疗时必须注意血管内容量是否足够，特别是外科手术病人，不得忽视。

发生急性心功能不全时，机械通气辅助治疗是必要的。通过气管插管，机械通气，镇静可以降低呼吸功，正压通气亦可以降低左心室后负荷。机械通气可以无创也可以有创，无创通气可以应用持续正压通气（CPAP）和双水平正压通气（BPAP），对于难治性心功能不全患者，给予有效的循环呼吸支持是必须的。

临床上对于心功能不全患者行手术治疗时，术前综合评估特别是心脏评估有非常重要的意义，选取合适的麻醉方案，精心的术中监测管理以及正确的术后处理，及时发现和纠正心功能不全对保障该类患者安全度过围术期至关重要。

参考文献

[1] 刘春光.高龄老年心功能不全患者麻醉方式的选择.中国现代药物应用，2013，7(23)：84-85.

[2] 孙冠宇.心功能不全病人非心脏手术麻醉探讨（附 200 例报告）.青岛医药卫生，2008，40(5)：321-324.

[3] 严际慎.心功能不全病人非心脏手术术前处理.医学新知杂志，2006，16(1)：3-6.

[4] 邢晓燕，张福先，赵永恒，等.左心功能不全与普外科围手术期死亡的临床相关分析.中国心血管病研究，2007，5(12)：899-901.

第四节 高 血 压

原发性高血压是最常见的心血管疾病，是我国心脑血管病最主要的危险因素。

2002 年全国居民营养和健康状况调查显示，我国成人高血压患病率已达 18.8%，较 1991 年全国人群抽样调查时增加了 31%，按 2010 年我国人口的数量与结构，估计目前我国约有 2 亿高血压患者，每 10 个成年人中就有 2 人患有高血压，约占全球高血压总人数的 1/5。并且随着人口基数的增加和老龄化趋势，每年将新增 1000 万高血压患者。由此可见，高血压已经成为我国重大公共卫生问题之一。

高血压是以体循环动脉压升高为主要表现的临床综合征，是一种慢性的病理生理状态，病变呈持续渐进发展，可伴有心、脑、肾等重要器官的损害。围术期患者由于精神紧张、外伤、疼痛、手术创伤等均可使高血压患者血压进一步升高，有的甚至发生高血压急症（高血压危象、高血压脑病、急性左心衰竭），因此合并高血压病人的围术期处理是外科医生和麻醉科医生必须面对的一个的重要问题。

围术期由于患者对疾病和手术的担忧和恐惧，尤其是急症患者因疼痛和意外伤害等刺激可引起血压明显升高，其血压升高的程度与患者的基础血压、受刺激的程度相关。患者到手术室诱导之前，气管内插管、切皮等强刺激和手术结束拔管前后，在高血压患者自身调节功能减退情况下，由于交感系统及肾素血管紧张素系统兴奋和激活等一系列应激反应，极易发生血压急剧升高，其中以气管插管最强。尤其是围术期没有及时合理使用足够的降压药物治疗时血压增高更明显。此时为了降低过高的血压，如加深麻醉或麻醉药与降压药不恰当的联合使用，又可造成血压的急剧下降，为提升过低的血压，常在给升压药同时又减浅麻醉，又可引起血压的再度剧升，如此造成血压的跳跃式波动；血压剧升超过代偿极限，可引起高血压危象、高血压脑病、急性心力衰竭、肾衰竭、脑出血及脑血栓形成等；血压过低，由于冠状血管灌注不足可引起心肌缺血，甚至心搏骤停，持续较长的低血压由于血流缓慢，则易引起脑血栓形成。

因此，高血压的正确处理对保障老年病人及重症病人顺利度过围术期非常重要。

一、术前高血压的处理

有高血压病史者应规律使用降压药物，在术前将血压控制正常、稳定。必要时给予适当的镇静药物。没有高血压既往史者，还应询问高血压的家族史和基础的血压水平。有高血压家族史，尤其是父母均患高血压并且基础血压在正常高值者，术中更应严密监测血压情况。

正常血压值为＜120/80mmHg，120～139/80～89mmHg 为正常高值。基础血压在正常高值者本身是高血压发病的高危人群，也是术中严密监测的对象。术前血压最好降至 140/90mmHg 以下，最理想的是降至正常血压值水平。老年患者收缩压可降至 150mmHg 以下，有糖尿病或肾病的高血压患者，其降压的目标是 130/80mmHg。

高血压患者继续使用降压药物至手术当天（包括手术当天）。除非是急诊，最好在血压控制稳定后的数周后进行手术。建议在麻醉诱导前给患者足够的血容量。

临 床

二、术中高血压的处理

术中血压高，超过基础血压的25%～30%时应该给予处理。全身麻醉时气管插管最易引起血压的剧烈波动，咽喉部和气管表面的充分麻醉，静脉使用小剂量芬太尼，适宜的麻醉深度，诱导用药加深麻醉等可有一定的预防作用。在适当加深麻醉，并在必要时补充使用异丙芬、芬太尼等仍不能很好控制血压时，应选用静脉注射或静脉输注的降压药物。苏醒期的高血压，在除外疼痛、躁动挣扎、恶心呕吐的因素外，血压仍高者也应给予适当的降压治疗。镇静和诱导麻醉药物应选对血流动力学影响较小者。阿片类和非甾体类抗炎物在预防疼痛诱发的高血压反应方面有一定作用。

静脉给药和口服药物相比具有安全、起效快、代谢快、容易控制等优点，尤其在血流动力学不稳定时。常用的静脉降压制剂有：①血管扩张药硝酸酯类药物，如硝普钠和硝酸甘油；②β受体阻滞药，普萘洛尔注射液和艾司洛尔注射液；③α受体阻滞药，如乌拉地尔注射液；④钙离子拮抗药，如尼卡地平注射液；⑤α+β受体阻滞药，如拉贝洛尔注射液等。

1. *硝普钠* 0.3～10mg/kg静脉滴注，最大剂量输注时间不应超过10min，迅速起效。高血压合并出现高血压脑病、急性心功能不全、主动脉夹层动脉瘤时更应选用。

2. *硝酸甘油* 5～100μg/min静脉输注，2～5min起效，合并急性心肌缺血、急性心功能不全、冠状动脉旁路移植手术中的高血压更多选用。

3. *美托洛尔注射液* 5min起效；半衰期为3～6h，静脉注射后无需静脉滴注维持。第1次静脉注射5mg美托洛尔，如不能给予口服美托洛尔，应在1～3h后静脉重复注射5mg美托洛尔。研究表明，β受体阻滞药可降低围术期心脏事件和死亡率，因此也是围术期的一线降压药物。

4. *艾司洛尔注射液* 超短效的β受体阻滞药，主要用于血流动力学较不稳定的患者。500μg/kg，1min推完，之后每分钟按50～200μg/kg。半衰期9min。20～30min后作用完全消失。

5. *拉贝洛尔* 1次25～50mg加10%葡萄糖注射液20ml，于5～10min缓慢推注，如降压效果不理想可于15min后重复1次，直至产生理想的降压效果。总剂量不应超过200mg，一般推注后5min内出现最大作用，约维持6h静脉滴注，盐酸拉贝洛尔注射液100mg加5%葡萄糖注射液或0.9%氯化钠注射液稀释至250ml，静脉滴注速度为每分钟1～4mg，直至取得较好效果，然后停止滴注，有效剂量为50～200mg，但对嗜铬细胞瘤患者可能需300mg以上。

三、术后高血压的处理

术后由于疼痛、合并其他应激情况、高碳酸血症、对气管插管不耐受、膀胱充盈、血容量过多、体温过低、长期口服药物未能及时使用等情况可使术后血压急剧升高，

可能增加患者发生急性心功能不全、颅内出血、心肌缺血等的危险。此时，除针对不同的诱因进行处理外，应尽早开始口服降压治疗。对于需要禁食，不能口服降压药物的患者可使用静脉降压药物治疗。

四、围术期的高血压急症

高血压急症包括高血压危象和高血压脑病。高血压危象即恶性高血压，指高血压合并脑病或肾病。临床表现包括各个靶器官的功能不全，如高血压脑病、急性心肌梗死、急性脑血管事件、急性高血压肾脏损害、急性充血性心力衰竭、急性主动脉夹层。需要注意的是引起高血压危象的更重要的是由于血压升高的速度，而并不是血压值的绝对水平。如长期高血压的患者可能耐受 200mmHg 以上的收缩压，或 150mmHg 以上的舒张压而不引起高血压脑病，而儿童或妊娠妇女在舒张压达到 100mmHg 时就可出现高血压脑病。及时识别发现并治疗围术期的高血压急症非常重要。在进行相关检查的同时就应该开始降压治疗了。对于不能口服给药的患者同样可使用前述的静脉制剂。

围术期如果患者的血压难以控制，应当想到排除以下因素：没有足够镇静、镇痛、患者憋尿、肥胖、呼吸睡眠暂停或是治疗力度不够。如果排除了诸如上述的影响因素后，患者的血压依然难以控制，应当考虑进一步检查高血压的原因，排除继发性高血压的可能，如 Cushing 综合征、嗜铬细胞瘤。尤其是患者曾经发生过不明原因的高血压急症或高血压危象。甚至对于 1 级高血压，即血压超过 140/90mmHg，患者已经接受了包括利尿药在内的 3 种或 3 种以上的降压药物，且药物已经用到了较大剂量时，也应进一步检查高血压的原因。建议去高血压专科医生那里进行进一步检查。血管紧张素(AT)系统在高血压的发病中起重要作用。因此，许多医生在围术期使用 ACEI 或 AT 受体阻断药治疗高血压。过去人们认为在麻醉诱导期使用 AT 受体阻滞药可引起患者血流动力学障碍，但是最近的研究提示，只要患者在麻醉诱导阶段时的血容量正常，是不会引起明显的低血压。几项研究表明，ACEI 或 AT 受体阻断药不仅可控制高血压，还可减少高血压的并发症和死亡率。

参 考 文 献

[1] 王吉云．重视围手术期高血压的治疗．国医刊，2005，40(10)：24-26.
[2] 王秀芝，乔吴冰，任志亮．高血压围手术期的诊断和处理．中国误诊学杂志，2005，5(3)：562-564.
[3] 陈娟，管向东．合并高血压病人围手术期处理．中国实用外科杂志，2008，28(2)：102-104.
[4] 张秉钧．腹部外科患者并存高血压的围手术期处理．临床外科杂志，2008，16(2)：82-84.

第五节　糖　尿　病

临 床 智 库
WWW.CICALI

随着生活水平的提高和饮食结构的改变，以及人们运动活动的减少，糖尿病的发

病率逐年提高。围术期高血糖给患者的预后产生的不良影响已得到公认，如切口愈合延迟、心血管疾病、严重代谢紊乱等。围术期出现的高血糖有 2 种情况：原糖尿病基础上出现高血糖和无糖尿病病史而围术期出现应激性高血糖。糖尿病患者除了术中合理选择麻醉与手术方式外，做好术前准备对预防手术并发症至关重要；对已存在的疾病，如糖尿病、高血压等术前应积极进行处理或纠正，以帮助患者安全度过围术期。虽然糖尿病患者大部分术前已明确诊断，但仍然有少部分住院中才发现；也有少部分病人由于外科重视不够而漏诊。糖尿病患者围术期处于应激状态，出现应激性高血糖的情况常见。其并发症风险明显增高，易出现心血管意外、代谢紊乱和手术切口或创口并发症（如早期切口裂开，远期的切口疝等）。糖尿病患者围术期的规范管理至关重要。

一、糖尿病诊断标准

糖尿病首发往往没有典型的“三多一少症”（包括多尿、多饮、多食和体质量下降等症状），故临床医师能对糖尿病有所认识和警惕，以避免漏诊和误治。目前采用 1999 年世界卫生组织的糖尿病诊断标准：为空腹静脉血浆葡萄糖≥7.0mmol/L（126mg/L），或口服葡萄糖（75g）耐量试验 2h 或随机血糖≥11.1mmol/L（200mg）；空腹血糖介于 6.1～7.0mmol/L 为空腹血糖受损；餐后 2h 血糖介于 7.8～11.1mmol/L 为糖耐量异常。

糖化血红蛋白（hemoglobin，HbA_{1c}。）是一种广泛使用的慢性高血糖诊断标志，可以反映平均血糖水平在 2～3 个月的控制情况。推荐使用 HbA_{1c} 测试来诊断糖尿病（HbA_{1c}≥6.50%）。

二、糖尿病对围术期影响

1. *糖尿病对围术期全身影响* 长期糖尿病患者往往合并有冠心病、脑血管疾病、神经系统病变等，患者体质弱，对手术应激耐力差，故手术并发症发生率明显高于非糖尿病患者群。随着社会老龄化日益严重，在需要外科手术的患者中，糖尿病合并冠心病的疾病患者占有一定比例，其围术期危险比非糖尿病患者高双倍甚至更高。糖尿病患者由于葡萄糖代谢障碍而引起脂肪动员分解加速，血脂浓度增高、存在高凝状态，如果糖尿病患者同时合并肿瘤因素，血管栓塞、心肌缺血、心肌梗死等风险明显增加，甚至可威胁生命。早期规范化治疗、控制血糖，加上他汀类药物处理血脂，可更好地控制围术期血糖，减少心血管相关并发症的发生率和病死率。

糖尿病患者术后最主要代谢并发症是糖尿病性酮症酸中毒（diabetic ketoacidosis，DKA）、高渗性脱水等代谢性紊乱。应激、失血、麻醉、酮症倾向及低血糖反应等均可使处于边缘状态的心肾功能失代偿，从而导致糖尿病患者围术期病死率增加。DKA 大多是由于中断胰岛素或胰岛素用量不足，大量脂肪酸在肝脏经 β 氧化产生大量的酮体（乙酰乙酸，β 羟丁酸和丙酮），当酮体超过肝脏外的组织氧化能力时可出现

酮血症。如不及时处理可增加酮体形成以及电解质紊乱。DKA 围术期治疗的成功取决于以下几个方面。①补液：改善循环血容量和组织灌注；②胰岛素的应用：降低血糖；③纠正和防止电解质紊乱；④促进酮体清除：早期给予碳酸氢钠（$NaHCO_3$）溶液，以便及早纠正酸中毒导致的胰岛素抵抗；⑤清除诱因；⑥防治并发症。

围术期必须监测血糖、电解质及酸碱平衡等指标，强营养支持，根据检测血糖结果皮下注射胰岛素；同时要注意仔细评估糖尿病全身器官功能损害程度，降低并发症发生的风险。

2. *切口感染*　糖尿病患者吞噬细胞的趋化性减弱，游走缓慢，吞噬能力降低，其分泌多种细胞因子的量显著减少，杀菌力明显减弱；同时体液处于高糖状态，利于细菌生长繁殖。目前研究认为高血糖影响到切口愈合和增加感染概率，同时影响到术后住院时间、费用以及手术病死率等。术后可能有感染风险切口（如Ⅱ类切口以上），应使用预防性抗生素，术中严格无菌操作。而术后并发感染者，应根据引起感染的可能细菌、细菌培养及药物敏感结果，使用足量抗生素并同时充分引流。

3. *切口裂开*　高血糖会影响内皮细胞功能，阻碍胶原合成，导致切口不愈合或愈合延迟。其原因多包括全身、局部、手术等多方面因素的综合结果。

（1）全身情况：如营养状态、慢性咳嗽等，对腹部手术患者发生腹部切口裂开影响大。

（2）手术因素：无菌概念欠佳；手术操作时无创原则不到位，操作粗暴，组织损伤过多；止血不彻底，切口内积血、血肿；缝合技术问题，如组织层次对合不好，缝合过紧或过松等。

（3）术后因素：多数由于腹腔内压力增高，如腹胀、呕吐、咳嗽、喷嚏以及用力排便等。腹壁切口裂开虽然发生率不高，但却大大增加患者的痛苦和带来医疗费用的显著增加。术前解决便秘、咳嗽等因素，以及术中关腹腔时应用足够的肌松药等可降低切口裂开风险。当术后出现腹部全层裂开时，首先安慰患者消除恐惧、镇痛、敷料保护切口，急诊在手术室麻醉下处理，一般采用减张缝合，2 周后或根据恢复情况拆线。部分裂开而范围不大时，可暂时行非手术治疗，但远期出现腹壁切口疝的概率很高。而继发于腹壁切口感染的切口裂开，由于炎症、周围组织水肿和粘连等，应给予控制感染，创口换药，待创面组织新鲜后考虑做Ⅱ期缝合或继续换药直至其自行愈合。

三、围术期血糖管理

血管外科患者常见的糖尿病类型为 2 型，一般是由于胰岛素抵抗和分泌不足所致。目前应用于临床的糖尿病治疗药物包括双胍类、磺脲类、格列奈类、胰高血糖素样肽等，均可在不同水平下对 HbA_{1c}降低等发挥作用。需要注意：前两者术前应早些停用，特别对合并感染、酮症酸中毒或接受大中手术围术期等不适合用；而格列奈类由于排泄途径大部分经过胆汁，不增加肾脏负担，可用于肾功能不全的糖尿病患者。

1. *术前处理*　大部分糖尿病患者术前已经明确诊断并经治疗，但仍有少部分术

前首次发现。糖尿病患者术前通常使用口服降糖药物或胰岛素治疗，对于肾功能障碍的糖尿病患者，术前24h应停用二甲双胍，以避免发生乳酸酸中毒。一般建议术前停用口服降糖药物，改为短效胰岛素皮下注射，方法是正规胰岛素，分别于早、中、晚餐前半小时皮下注射；并根据三餐前后的血糖监测调整剂量。禁食患者葡萄糖与胰岛素比例仍为(2～4)∶1，并每3～5小时监测血糖变化。择期手术患者，手术前建议餐前及空腹血糖达到3.9～7.2mmol/L，餐后2h血糖5.0～11.2mmol/L。有些血糖控制差的患者，需要提前住院并请内分泌科医生会诊以更好地控制血糖。

2. *术中管理* 手术当日早晨建议胰岛素使用术前每日的一半量。大中型手术由于外科疾病、感染、疼痛可使患者基础代谢率增高，加上常规禁食导致糖类摄入不足、消耗增加，因此术中常规应补充葡萄糖；但要注意部分麻醉药如吗啡、乙醚、氟烷类等能改变部分糖代谢，加之手术应激反应使血糖升高，因此同时需要按比例静脉给予短效胰岛素，将血糖控制在7～10mmol/L。持续静脉滴注胰岛素具有安全、稳定、易于调节剂量等优点。目前多采用双通道方法，即一通道给予生理盐水加短效胰岛素持续静脉输入（或泵入），或胰岛素泵皮下胰岛素基础量持续输入；另一通道给予静脉葡萄糖营养支持。术中葡萄糖需要量，成年人为2～4mg/(kg·min)；葡萄糖与胰岛素比例仍为(2～4)∶1。开始应每隔1h监测1次血糖，根据血糖结果调整胰岛素的输入速度。麻醉可使患者对低血糖的反应性降低，而低血糖反应可造成严重的神经系统损伤，导致休克、昏迷，甚至危及患者生命。因此，在严格控制高血糖的同时，也应警惕和避免低血糖的发生，控制血糖在6.8～11.5mmol/L为宜。

3. *术后管理* 术后密切监测血糖，根据血糖变化情况决定间隔时间和调整胰岛素剂量；术后患者处于高分解状态，常规禁食和较不稳定的血糖水平也都直接影响营养代谢和术后恢复情况。一般将总热量供给维持在83.72～125.58J/(kg·d)。患者恢复正常饮食后，减量或停用胰岛素，改用口服降糖药。围术期应用胰岛素泵或者多次皮下注射胰岛素治疗，都能有效控制血糖，胰岛素泵效果快而低血糖发生率比较低，但会增加医疗费用。围术期血糖管理目标是控制高血糖相关代谢紊乱（如DKA）和心血管疾病，并防止出现术后早期切口感染或裂开等。定期观察手术切口愈合情况以早期发现感染并及时处理。同时控制远期不良反应，提高患者的生活质量。

参考文献

[1] Nizar Ahamada Said，燕敏. 糖尿病对外科影响和围手术期管理的进展. 医学综述，2013，19(20)：3763-3765.

[2] 韩小平，曹鹏，张菁. 老年糖尿病足截肢的围手术期处理. 国外医药抗生素分册，2013，34(5)：225-226.

[3] 王春梅，谷涌泉，李建新，等. 糖尿病足介入治疗围手术期处理. 介入放射学杂志，2013，22(9)：780-784.

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

第二篇

动脉系统疾病手术要点及围术期处理

第9章

下肢动脉硬化闭塞症

下肢动脉硬化闭塞症(arteriosclerosis obliterans,ASO)是动脉粥样硬化所致的慢性动脉闭塞性疾病,好发于腹主动脉下端、髂动脉、股动脉、腘动脉等大、中型动脉,患肢表现为发冷、麻木、疼痛、间歇性跛行、动脉搏动消失、营养障碍、趾端、足部甚至小腿发生溃疡或者坏疽。患者生活质量严重下降,甚至失去肢体,对社会也是很大的负担。随着生活水平的提高、饮食结构的改变以及人均寿命的延长,ASO 的发病率显示出明显上升趋势,已经成为血管外科的常见病和多发病。

一、病　　因

流行病学调查显示吸烟、糖尿病、高脂血症、高血压病、高同型半胱氨酸血症、高凝状态、血液黏着性增高及高龄等是下肢动脉硬化闭塞症的危险因素。其中吸烟与糖尿病的危害最大,两者合并存在则危险性更高。其次是高脂血症,尤其是血低密度脂蛋白胆固醇升高,与全身多部位动脉粥样硬化的发生密切相关。及时发现导致动脉硬化的危险因素并加以控制,能够延缓动脉硬化的进程,降低下肢动脉硬化闭塞症的发生风险。

二、发 病 机 制

动脉硬化闭塞症的主要发病机制可有下列几种学说。

(一)损伤及平滑肌细胞增殖学说

Rokitansky 于 1852 年最早提出。各种原因造成的动脉内膜损伤是发生动脉硬化的始动因素。这些损伤因素主要包括:高血压、血流动力学改变、血栓形成、激素及化学物质刺激、免疫复合物、细菌病毒、糖尿病及低氧血症等。动脉内膜损伤后刺激平滑肌细胞向内膜移行,随后发生增殖。这些增殖的细胞形成了大量细胞外基质以

及脂质聚积，最终形成动脉硬化斑块。硬化斑块使管腔增厚影响氧弥散作用可导致局部动脉壁的低氧血症，在动脉硬化斑块中细胞代谢的低氧状态可致病变部位发生坏死及炎症。

（二）脂质浸润学说

多种原因导致低密度脂蛋白积聚在动脉内膜，动脉壁内的酶活性减退也有利于胆固醇的沉积，各种脂蛋白在内膜下滞留聚积，最终就会形成动脉硬化斑块。家族性高胆固醇血症患者是患动脉硬化的高危人群。

（三）血流动力学学说

在动脉硬化的发病过程中，血流动力学改变及特殊的血管解剖部位是两种互相关联的致病因素。导致硬化斑块形成的血流动力学有关因素包括：切力（shear stress）血流分离淤滞切力向量的摆动湍流及高血压。硬化斑块往往好发于血管床的分叉处，如肾下腹主动脉及髂、股动脉。这与其解剖学特点有一定的关系。

（四）遗传学说

遗传学调查显示本病有家族史者比一般人群高2～6倍，可能是由于遗传缺陷致细胞合成胆固醇的反馈控制失常以致胆固醇过多积聚。

三、临床表现与鉴别诊断

（一）临床表现

下肢动脉硬化闭塞症一般见于中老年人，常伴有吸烟、糖尿病、高血压、高脂血症等危险因素。下肢动脉硬化闭塞症症状的有无和严重程度，受病变进展的速度、侧支循环的多寡、个体的耐受力等多种因素影响。症状一般由轻至重逐渐发展，但在动脉硬化闭塞症基础上继发急性血栓形成时，可导致症状突然加重。

早期可无明显症状，或仅有轻微不适，如畏寒、发凉等。之后逐渐出现间歇性跛行症状，这是下肢动脉硬化闭塞症的特征性症状。表现为行走一段距离后，出现患肢疲劳、酸痛，被迫休息一段时间；休息后症状可完全缓解，再次行走后症状复现，每次行走的距离、休息的时间一般较为固定；另外，酸痛的部位与血管病变的位置存在相关性。病变进一步发展，则出现静息痛，即在患者休息时就存在肢端疼痛，平卧及夜间休息时容易发生。最终肢体可出现溃疡、坏疽，多由轻微的肢端损伤诱发。

（二）辅助检查

1. *踝肱指数（ABI）*　应用多普勒血流仪与压力计，测算下肢踝部动脉收缩压与上肢肱动脉收缩压之比。静息状态下ABI一般为0.91～1.30，高于1.30提示动脉管壁僵硬不易压瘪；ABI为0.90～0.41提示存在轻-中度缺血；ABI≤0.40，提示存在严重缺血。另外还有趾臂指数（TBI）可以了解末端动脉病变情况。

2. *经皮氧分压测定*　通过测定局部组织的氧分压可间接了解局部组织的血流灌注情况，评价缺血程度；并可用来判断肢端溃疡、伤口的愈合趋势，经皮氧分压过低，提示伤口不易愈合。

3. *彩色多普勒超声*　为常用筛查手段，可见动脉硬化斑块，管腔狭窄、闭塞等。该方法无创、方便且花费较低，但对于治疗的指导意义不大。

4. CT *血管成像*（CTA）　已成为下肢动脉硬化闭塞症的首选检查方法，可清楚显示动脉病变的部位、范围、程度；明确诊断，并为治疗方案的确定提供帮助。不足之处是由于需使用含碘造影剂，对肾功能可能造成影响，肾功能不全者慎用。

5. *磁共振血管成像*（MRA）　同 CTA，亦可为下肢动脉动脉硬化闭塞症提供明确的影像学诊断，优点是无需使用含碘造影剂，但对钙化的分辨能力差，并可能会高估病变的严重程度。

6. *数字减影血管造影*（DSA）　为诊断下肢动脉硬化闭塞症的金标准，能确切显示病变部位、范围、程度、侧支循环情况，延迟现象可评价远端流出道情况。DSA 对于病变的评估及手术方式的选择均具有重要意义，同时在有条件的医院，可在造影的同时行血管腔内治疗，同期解决动脉病变。

（三）诊断与鉴别

大多数动脉硬化闭塞性患者根据病史和体格检查可做出诊断，详细的询问病史和仔细的体格检查例如肢体的脉搏触诊及腹部和股-腘动脉的听诊都是很有必要的。根据脉搏的强弱或消失和杂音的出现可以初步判断血管病变的程度和位置。此外，还可根据静息痛、感觉异常或麻木、肢体组织溃疡或坏疽等可初步判断出缺血的严重程度。结合影像学检查所见，多可进行诊断。

本病应与腰椎间盘突出、下肢动脉栓塞、血栓闭塞性脉管炎等相鉴别。

四、分期和分级

ASO 临床表现的严重程度，可用 Fontaine 分期或 Rutherford 分级进行划分，以增加临床评价的客观程度，并使各类临床治疗结果之间具有更强的可比性。

（一）Rutherford 分期

由轻至重分为 0～6 共 7 个等级。

1. Rutherford 0 级　无临床症状，踏车试验或反应性充血试验正常，无动脉阻塞的血流动力学表现。

2. Rutherford 1 级　轻度间歇性跛行，完成踏车试验，运动后踝动脉压＞50mmHg，但休息时踝动脉压低于约 20mmHg。

3. Rutherford 2 级　中度间歇性跛行，界于 1 和 3 之间。

4. Rutherford 3 级　重度间歇性跛行，不能完成踏车试验，运动后踝动脉压＜50mmHg。

5. Rutherford 4 级　缺血性静息痛，休息时踝动脉压＜40mmHg，足背和胫后动脉几乎不能触及，足趾动脉压＜30mmHg。

临 床 智 库
WWW.C...

6. Rutherford 5 级　小块组织缺损、非愈合性溃疡，局灶性坏疽伴足底弥漫性缺血改变，休息时踝动脉压＜60mmHg，足背和胫后动脉几乎不能触及，足趾动脉压＜

40mmHg。

7. Rutherford 6 级　大块组织缺损，超过跖骨平面，足部功能无法保留，其余标准同 Rutherford 5 级。（标准踏车试验在 15°斜面上，速度为每小时约 3km，时间 5min）。

（二）Fontaine 分期

1. 第 1 期　轻微主诉期。患者仅感觉患肢皮温降低怕冷或轻度麻木活动后易疲劳肢端易发生足癣感染而不易控制。

2. 第 2 期　间歇性跛行期。当患者在行走时，由于缺血和缺氧。较常见的部位是小腿的肌肉产生痉挛疼痛及疲乏无力必须停止行走休息片刻后症状有所缓解。才能继续活动，如再行走一段距离后症状又重复出现。小腿间歇性跛行是下肢缺血性病变最常见的症状。

3. 第 3 期　静息痛期。当病变进一步发展而侧支循环建立严重不足使患肢处于相当严重的缺血状态，即使在休息时也感到疼痛麻木和感觉异常疼痛一般以肢端为主。

4. 第 4 期　组织坏死期。主要指病变继续发展至闭塞期侧支循环十分有限，出现营养障碍症状。在发生溃疡或坏疽以前皮肤温度降低色泽为暗紫色，早期坏疽和溃疡往往发生在足趾部，随着病变的进展，感染坏疽可逐渐向上发展至足部踝部或者小腿严重者可出现全身中毒症状。

五、治　　疗

（一）内科治疗

动脉硬化是一种全身性疾病，应整体看待和治疗，包括控制血压、血糖、血脂，严格戒烟等，并积极诊治可能伴发的心脑血管疾病。在医生指导下加强锻炼，促进侧支循环形成；并注意足部护理，避免皮肤破损、烫伤等。针对下肢动脉硬化闭塞症的内科药物治疗，主要用于早、中期患者，或作为手术及介入治疗的辅助。常用药物包括：抗血小板药，如阿司匹林、氯吡格雷等；血管扩张及促进侧支循环形成的药物，如西洛他唑、安步乐克及前列腺素类药物等。

（二）外科治疗

由于轻度的间歇性跛行通过药物治疗、积极的身体锻炼得到一定的缓解，而目前临床上需要外科干预的下肢慢性缺血的适应证主要包括严重的间歇性跛行（正常步速下行走距离＜200m）、静息痛和组织缺损（溃疡和坏疽）。治疗的方式主要为下肢动脉血流的重建，只有在血流重建成功的基础上，足部的创面才能得到愈合，肢体才能得以保存。因此，下肢动脉血流的重建在治疗下肢慢性缺血性病变中，是最重要和关键的措施。

目前治疗下肢动脉硬化闭塞症的外科手术，主要有以下几种。

1. 下肢动脉腔内治疗　包括经皮穿刺动脉内单纯球囊扩张术和动脉腔内支架

成形术。作为一种微创手段，尤其是当病人年老体弱或伴有其他疾病无法耐受动脉搭桥手术创伤打击者，可以作为首选。如果介入治疗成功，一般症状可以缓解或改善，创面也可较快愈合。目前的评估指标包括主观指标和客观指标。前者包括主观症状的改善，如疼痛缓解或减轻程度，肢体发冷感觉改善情况等；后者包括踝肱指数(ABI)，溃疡面愈合情况，截肢平面的降低等。

2. *下肢动脉旁路移植*　作为治疗下肢缺血的传统方法，主要有两种方法，股动脉-膝上或膝下腘动脉旁路移植和下肢远端小动脉旁路移植，后者由于下肢动脉移植最远端的吻合口是吻合在小腿动脉或足部动脉上，所以手术有较大的难度。由于手术创伤较大，对于同时伴有严重的心脑血管疾病或其他疾病的老年患者选择旁路手术要慎重，可以选择下肢动脉腔内介入治疗或其他微创措施。

3. *血管新生疗法*　尽管外科手术和腔内微创治疗可以使大部分下肢缺血病人症状得到改善，但仍有30%～40%的病人不能耐受或不适合上述治疗方法。血管新生技术作为一种微创甚至无创的新技术应运而生。在临床上应用主要在最近十几年发展起来。目前临床上主要包括两种：血管生长因子和干细胞技术。

早在20世纪90年代，人们就已经研究采用基因技术体外构建能够促进血管生长的各种因子，注射到体内，促进大量侧支循环的生成，改善下肢远端的血液供应。不过，由于基因的复杂性，这项技术一直停滞不前。最近已经有一些新的临床试验研究用于临床，并取得了令人兴奋的效果。

自体干细胞移植作为最近几年发展起来的新技术，目前在国内、外仍处于研究阶段，因缺乏大宗证据而尚未得到普及。干细胞移植一般包括骨髓血、外周血、脐血和胚胎干细胞。目前用于临床的主要是自体骨髓血和自体外周血干细胞移植。自体干细胞的优点：①不存在免疫排斥；②没有胚胎干细胞的伦理道德问题；③创伤小，操作简单；④疗效肯定；⑤体外没有特殊处理，减少了外源污染的可能。目前国家正在规范干细胞的临床应用。

干细胞移植适应证的选择必须严格。一般来讲应针对严重肢体缺血者。在部位上，对于膝下动脉病变者效果很好，对于股动脉以下病变者，其疗效也比较好，而对于主髂动脉病变者常常无效。

六、围术期并发症的处理要点

下肢动脉硬化闭塞症围术期并发症的发生与操作人员的技术水平，患者全身情况和病变血管条件、范围、程度，腔内治疗的方式、选择的材料、设备条件，围术期处理等有关。

(一)重视对基础疾病的围术期控制

老年患者常合并冠心病、高血压、糖尿病等基础疾病，术前的疼痛及有创操作均易诱发心律失常和血压改变；合并糖尿病的心脏可存在冠状动脉硬化、心肌细胞代谢和心脏自主神经等多种病理改变，从而多重增加对心功能的不利影响。所以对该类

临床知库
WWW.CLCALINE.COM

患者围术期积极控制血糖及血压水平非常重要，主要措施有：①保证围术期血流动力学的稳定，对高危患者，如合并心力衰竭、心肌梗死史、极高危高血压者，应做好围术期的管理，尽量降低心脑血管不良事件的发生率；②积极给予他汀类降脂和抗血小板药物，围术期行正规抗凝治疗，既要防治急性血栓形成，又要防止血性并发症；③腔内操作尽可能缩短操作时间以减少对全身的不良刺激，避免血糖及血压的波动过大，对复杂多节段性病变最好分次进行，做到适可而止，不必过分追求完美的影像学表现。

（二）手术操作可能引起的并发症预防及处理

老年患者动脉硬化，血管弹性差，血管的腔内操作极易出现斑块脱落、血管破裂、夹层形成、血管穿刺点不易闭合等可能；围术期抗凝药物的使用，会增加局部出血、假性动脉瘤（pseudoaneurysm，PA）的发生等风险。预防和处理并发症需注意以下几点。

1. 围术期要充分抗凝，尤其术中肝素化，术中操作轻柔，尽量选用长球囊。避免多次扩张以减少对血管壁的损伤、斑块翘起与脱落，以及急性动脉血栓形成。血栓形成者可先试行置管溶栓，对大动脉血栓形成或栓塞应立即切开取栓，以减少需行截肢的风险。

2. 老年患者动脉壁穿刺点不易收缩闭合，应避免反复穿刺，术后适当延长加压包扎及肢体制动的时间，以减少局部血肿和假性动脉瘤的发生。如出血明显，需暂停抗凝、活血等药物的应用，血肿多可自行吸收；而对假性动脉瘤者，行彩超下加压或凝血酶注射多能够成功治愈。采用小切口股动脉切开可明显降低局部血肿和 PA 的发生率。

3. 操作过程中应尽量选用较细、柔软的导管和超滑导丝，选用合适的球囊进行扩张，操作小心、轻柔，切忌粗暴，避免导丝成襻或进入夹层。夹层发生时应将导管或导丝退回至真腔后置入相应规格的支架。

4. 微小粥样硬化斑块或血栓脱落栓塞于趾间小动脉，导致趾端急性缺血，即蓝趾综合征。予抗凝、扩血管、活血等治疗多可缓解。如缺血症状严重，可导致趾端坏疽，需行截趾。

（三）TASC 分级和围术期并发症的关系

按新的 TASC 诊疗指南，将下肢动脉硬化闭塞症分为主髂动脉和股腘动脉两型并分为 4 级。临床上，即使主髂动脉病变已达到 B 或 C 级，介入治疗仍相对容易，但股腘动脉病变介入治疗的技术成功率则远不及主髂动脉成功率高，这可能与股腘动脉管径较细且多为多发长段的弥漫性粥样硬化病变有关。动脉硬化闭塞症患者多为高龄，全身情况往往较差，具备了心脑血管疾病易发的高危因素，对于此类患者，即使介入治疗的轻微创伤和疼痛也可能诱发心动过速、心律失常和血压改变；同时，患者多有长期吸烟史，合并不同程度的呼吸系统慢性炎症，术后卧床较久极易发生肺不张，从而影响肺的交换功能，引起低氧血症、呼吸衰竭并最终诱发心力衰竭。因此，对于此类病变介入治疗的困难和由此导致的操作时间较长、术后卧床较久等正是股腘

动脉型下肢动脉硬化闭塞症介入围术期并发症发生率明显高于主髂型的原因。手术时可采取分期处理病变动脉、每次控制治疗时间不宜过长等措施会明显减少术后并发症的发生。

(四)合并糖尿病的下肢动脉硬化闭塞症患者术前需积极控制血糖

糖尿病患者的动脉硬化多呈节段性分布，股腘动脉甚至膝下动脉分支广泛受累，而且患者往往等到已出现明显的肢体坏死才来就诊，此时患者的全身情况和远端流出道均较差，多无法完成旁路移植手术，而行介入治疗也较为困难。另外老年糖尿病合并冠心病患者心力衰竭发生率较高，而心力衰竭又诱发呼吸功能的衰竭。糖尿病还可加速和加重动脉粥样硬化。对于此类患者，术前积极控制血糖对降低术后并发症发生率极为重要。

(五)常见的几种并发症的处理

旁路移植手术的常见并发症包括急性人工血管血栓形成，伤口感染，人工血管感染，人工血管闭塞等。因为目前绝大多数患者均选择和接受了腔内治疗，考虑腔内治疗的普及和未来发展的趋势，本文的重点将主要介绍腔内治疗的围术期并发症处理如下所示。

1. *出血、血肿* 局部出血和血肿表现为穿刺部位肿胀、皮下瘀斑。发生在腹股沟韧带上股动脉穿刺可致腹膜后出血可能，严重者可导致患者失血性休克。发生原因：①术后高血压；②肥胖；③操作者技术不熟练，动作粗暴、反复穿刺；④穿刺部位血管动脉硬化，不易压迫；⑤穿刺部位高于腹股沟韧带水平；⑥术后压迫不确切，患肢未有效制动；⑦使用大号鞘管、抗凝、溶栓的剂量过大等。对高血压患者术中监测患者血压，使用硝酸甘油或硝普钠等降压药物将血压控制在160/100mmHg以下。选择正确的穿刺部位：一般股动脉穿刺点在腹股沟韧带下3cm处，约腹股沟皮肤皱褶下1～2cm，肱动脉穿刺点在肘部内侧皮肤皱褶上方，肱动脉搏动最明显处。选择直径较小的介入器材，现在一般在6F以下即能满足大部分下肢动脉腔内治疗需要。治疗结束后应先用左手示、中、环指分别放在皮肤穿刺点、血管穿刺点及血管穿刺点头侧压迫，且压迫在股骨上，压迫15～20min，再采用8字绷带加压包扎，患肢制动至少24h。也可使用血管封堵器。对于一侧需要同时行顺行、逆行穿刺的，或血管条件差反复穿刺，或使用大号鞘管的患者，可采用局部浸润麻醉，腹股沟做一3～5cm纵形切口暴露股动脉，直视下操作，穿刺后缝合血管穿刺点，以减少穿刺点出血。一旦确诊，暂停使用抗凝、溶栓药物，立即予以有效压迫。如血肿较小可自行吸收，不需特殊处理。腹膜后大出血如患者血流动力学稳定，可非手术治疗。如血肿巨大造成血流动力学不稳定，血细胞比容和血红蛋白持续下降，需要外科探查或者采用介入方法置入覆膜支架。

2. *假性动脉瘤* 主要由于压迫穿刺点不佳所致。对于直径<3cm者可重新压迫或超声引导下压迫，并可在瘤腔内注射凝血酶；直径≥3cm、且上述方法无效时，需手术治疗。精准穿刺、拔除鞘管后加以有效压迫是防止出现假性动脉瘤的良好方法。

3. *动脉夹层*　在开通长段闭塞病变或球囊扩张时，易将内膜撕起形成夹层，应选择合适的导管、导丝通过病变，并进行适当的球囊扩张。可选择较细的4F导管和0.035 in软滑导丝，先进导丝，再跟进导管，避免盲目导管前进，必要时以路径图指引；对于长段闭塞段或伴有较严重的钙化病变，常规方法难以通过，需应用内膜下技术，从病变血管的内膜下进入远端真腔；对于长段病变或相邻的多个短段病变，可选用长球囊扩张，避免用短球囊分次反复扩张。通过狭窄或闭塞病变段时，全程均应在透视下进行，并随时观察导丝、导管头端位置，可手推少量造影剂明确血管情况。根据血管的形态选择导管、导丝类型，一般采用椎动脉导管配合直头超滑导丝或直头导管配合J形头导丝。如发生夹层，可退回导管，重新操作或试行内膜下血管成形术(subinfimai angioplasty)，将导管、导丝从夹层的远侧回入真腔，再进行PTA或支架置入。如无法回入真腔，且夹层较大较长，在没有阻塞侧支血管时一般不会加重肢体缺血。可暂停介入治疗，如肢体缺血加重，则需手术治疗。

4. *动脉穿孔*　是较严重但少见的腔内治疗并发症，临床表现为肢体肿痛，血管造影表现为对比剂外溢，严重者出现血压下降；也可能为亚急性表现，术后数日发生。常见原因是操作不当，动作粗暴，或选择球囊直径过大，压力过高。出现穿孔时可导入球囊暂时阻断血流，并在相应位置外用绷带加压包扎，多可停止。若球囊扩张后出现的动脉裂口较大，出血严重，可用球囊控制近端血流，再置入支架行腔内修复或外科手术修复。

5. *动脉痉挛*　由于导管、导丝的刺激可引起血管痉挛，膝下动脉管径较细，更易发生；操作时间过长会增加血管痉挛的发生率。若痉挛持续不缓解，可导致动脉急性血栓形成。应尽量减少对血管刺激，减少操作时间。出现动脉痉挛时，通过导管在动脉内注射硝酸甘油10mg或罂粟碱30mg有助于缓解。

6. *急性动脉血栓形成或动脉栓塞*　穿刺点压迫不当，导管、导丝、球囊对动脉壁的损伤，动脉痉挛，附壁血栓或硬化斑块脱落，围术期抗凝、抗血小板药物用量不足等均可引起急性动脉栓塞或血栓形成；穿刺、导管/导丝对动脉壁的损伤，球囊扩张造成动脉痉挛，术中、术后未及时应用抗凝、祛聚药物或用量不足，可引起急性肢体动脉血栓形成，尤其在处理管径细、血流慢的小动脉病变时。动脉内的附壁血栓或动脉硬化斑块脱落造成动脉栓塞。均表现为肢体疼痛，皮温降低，皮色苍白，远端动脉搏动减弱或消失。在术前3d口服氯吡格雷75mg/d或阿司匹林100mg/d，术中、术后给予全身肝素化，腔内介入治疗时间过长，要及时追加抗凝药。操作过程小心细致。动脉血栓形成一旦发生，应立即予以溶栓治疗。可通过导管或外周静脉溶栓。在溶栓过程中，要每天监测凝血酶原时间，一般维持在正常的2倍左右。对于动脉栓塞的患者。小的栓子可应用抗凝、溶栓、扩血管药等治疗，大的动脉栓塞手术取栓。

7. *动脉再狭窄或闭塞*　与球囊扩张不充分、支架贴壁不良或明显残余狭窄，平滑肌细胞过度增生、管壁弹性回缩及血管重塑、血栓形成等有关，常伴肢体缺血加重。合并糖尿病、肾功能减退或凝血功能亢进、停用抗血小板药物患者的危险性增高。对

下肢动脉硬化性闭塞症腔内治疗后再狭窄、闭塞的防治，加强随访尤为重要。对随访中症状复发，踝肱指数下降，以及彩超提示血流减慢等，应尽早行抗凝、抗血小板及溶栓药物。必要时再次应用腔内的方法行局部球囊扩张和支架置入或外科手术。

参考文献

[1] 陈兆雷，张喜成. 高龄下肢动脉闭塞症患者的腔内治疗围手术期并发症及处理. 实用医学杂志，2010，26(6)：1024-1026.

[2] 李晓强，桑宏飞. 下肢动脉疾病腔内治疗并发症[J]. 临床外科杂志，2008，16(5)：302-303.

[3] 王中华，田磊，陈学东，等. 腔内治疗下肢动脉硬化闭塞症的并发症及处理[J]. 中国介入影像与治疗学，2011，08(5)：363-366.

[4] 相里伟，刘强，南瑛，等. 下肢多阶段动脉硬化闭塞症杂交手术的近期临床疗效和围手术期并发症. 当代医学，2011，17(2)：43-44.

[5] 段鹏飞，李晓强，吴浩荣，等. 下肢动脉硬化性闭塞症介入治疗围手术期并发症分析. 中华普通外科杂志，2009，24(6)：466-469.

[6] 王瑞华，金星，吴学君，等. 血管腔内介入联合外科手术治疗下肢多节段动脉硬化闭塞症. 中国普通外科杂志，2006，15(5)：324-327.

[7] 张建，谷涌泉，汪忠镐，等. 下肢动脉硬化闭塞症的腔内手术治疗. 国际外科学杂志，2008，35(10)：653-655.

[8] 谷涌泉，张建，汪忠镐，等. 糖尿病下肢动脉硬化闭塞症腔内治疗的进展. 中国血管外科杂志(电子版)，2011，03(2)：68-69.

[9] 吴庆华，马军. 下肢动脉硬化闭塞症的外科治疗：路在何方. 中华外科杂志，2010，48(4)：241-243.

[10] 刘昌伟. 下肢动脉硬化闭塞症的外科治疗. 临床外科杂志，2006，14(5)：265-266.

[11] 王玉琦. 下肢动脉硬化闭塞症的外科治疗问题. 中华普通外科杂志，2003，18(4)：197-198.

第10章

血栓闭塞性脉管炎

血栓闭塞性脉管炎(thrombosis angiitis obliterans,TAO),又称 Buerger 病,是一种以中、小动脉和静脉节段性、无菌性炎症和血管腔内血栓形成为特征的慢性闭塞性疾病。

一、病　　因

血栓闭塞性脉管炎的发病原因,迄今仍未清楚。比较公认的原因有以下几项。

1. 烟草过敏　是公认的主要的发病学说,早已被烟雾燃染和烟草浸液注射实验及病人烟草浸液皮内外过敏反应和临床研究所证实。烟草中的尼古丁可以引发交感神经系统兴奋,和血管活性物释放过多,内皮细胞损害,从而使血管痉挛性收缩,更为重要的,烟草所引发的血管免疫性损害,在 TAO 的发病和发展中起着更为重要作用。

2. 性激素影响　TAO 患者绝大多数是 20 — 45 岁男性吸烟者,女性病人非常少见。多认为与吸烟多少有关,而重要的是女性激素对血管有保护作用,此有实验研究为依据。大龄女性病人增多,可否用雌激素减少来解释。男性多发的原因除吸烟和易过敏外与性器官功能异常和感染有关。

3. 寒冷刺激　此病在寒冷地区多见,特别是自主神经功能亢进和对寒冷敏感者,是 TAO 发生的一个重要因素。

4. 营养状态　在实验研究中,除烟草过敏外,营养不良,精神紧张和疲劳,也是"TAO"发生的重要因素。

5. 遗传因素　在文献中曾有父子、兄弟和叔侄先后发病的报道,说明 TAO 存在遗传因素的影响。

6. 其他因素　日本学者认为屈膝盘坐和动脉造影见腘动脉确有受压影像,是

TAO腘及以下动脉闭塞多的一个因素。膝和踝关节持重和活动频繁，可能性与发病有一定关系。真菌感染者易患甲周炎和趾间溃疡，常是TAO体表病变加重或恶化的诱因。

二、病　理　学

TAO多累及肢体的中小动静脉，以动脉为主，很少累及心、脑及内脏动脉。病变呈节段性，其组织病理学研究结果不甚统一。从形态学上鉴别TAO与ASO极为困难。根据病情分期不同组织学差异很大，节段的血栓性浅静脉炎对于急性期TAO的诊断较有意义。急性期病变呈节段性分布，主要是血管壁全层的炎性反应，管腔内可见炎性血栓，周围有多形核白细胞浸润，微脓肿和多核巨细胞可能存在；亚急性期可见动脉和静脉内逐渐机化的血栓，大量炎症细胞向血栓内浸润；如血管内只有机化的血栓和纤维化则考虑为慢性期，动静脉及神经纤维化粘连成条索状（图10-0-1）。

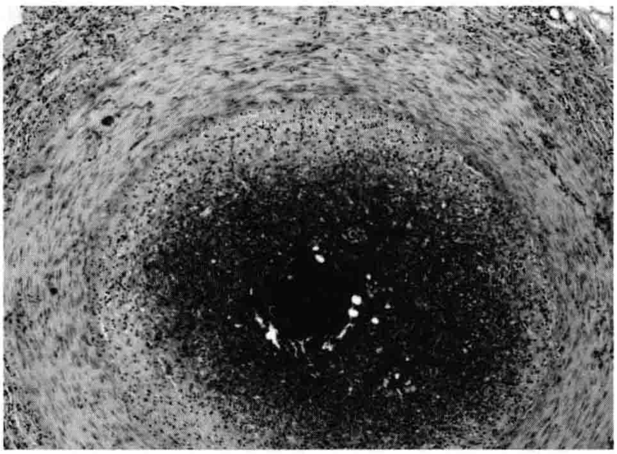


图10-0-1　TAO病变动脉管腔内血栓形成，血管壁可见大量炎症细胞浸润

三、临床表现

临床表现的轻重决定于肢体的缺血程度，而缺血程度又决定于动脉阻塞位置、程度、范围、急缓和侧支动脉建立的情况。肢体缺血的分期方法，在国外多采用Fontaine的分期方法，在国内多采用Ⅲ期的分期方法，第Ⅲ期又分三级。

1. 分期

(1) Ⅰ期（局部缺血期）：肢体末梢畏寒、发凉、麻木、不适，尤其气温低时明显。可先从某趾开始，以第一趾多见。病人行走一定距离后，足底或小腿肌肉酸胀，甚至会

因疼痛而被迫停步，此谓间歇性跛行。原因是肌肉在运动时产生酸性代谢产物，局部缺血使之蓄积，刺激末梢神经感受器所致。休息片刻可走同样距离，此称跛行距离。末梢动脉减少或消失，趾跖面皮色正常或稍白，但压迫试验阳性。

(2) Ⅱ期(营养障碍期)：Ⅰ期表现加重，末梢皮肤苍白明显。病久者，可因缺血使皮下乳头丛静脉麻痹性淤血而呈发绀色，但压迫或 Buerger 试验呈阳性。跛行症状加重，距离缩短，甚至起步就有痛感。长期慢性缺血可出现营养障碍，表现为皮肤变薄，皮下脂肪减少和汗毛稀疏；肌肉萎缩；趾甲生长较慢、粗糙和畸形。嵌甲常是甲周炎→感染→溃疡→坏疽的起因。严重缺血就会引起静息痛。

(3) Ⅲ期(组织坏疽期)：组织坏疽常从足趾开始，跖底、足背或踝关节附近先有坏疽者较少、小面积坏疽如无感染多为干性坏疽，大面积的深层坏疽多呈湿性坏疽。坏疽容易合并感染，感染又会加重坏疽，严重者会引起全身性毒热反应。病人剧痛难忍，常抱足呼叫，夜不能寐、食欲下降，机体耗损，精神恍惚，甚而出现“精神性癔病”。少数感染性坏疽病人出现 Buerger 征，即患足喜凉怕热，伸足于被外和愿垂足于床边。久则小腿下部和足明显水肿，创面渗液增多，又会加重感染。原因可能是病人自主神经功能紊乱，动、静间短路过多开放，在缺血性疼痛的基础上又出现皮肤充血性灼痛。所以病人试图以低温来减轻充血性灼痛和垂足来缓解缺血性疼痛。

此期又分三级，即一级坏疽局限趾指，二级坏疽超越趾跖或指掌关节，三级坏疽则近踝(腕)或踝(腕)及以上。肢体长期缺血导致营养缺乏，表现为皮肤干燥，脱屑，脱毛，趾(指)甲增厚、变形和生长缓慢。肌肉松弛、萎缩，肢体周径变细。病情继续发展产生溃疡、坏疽。30%～80%首诊出现足趾溃疡，严重者可见足背及全足坏死而最终截肢(图 10-0-2)。



图 10-0-2 远端肢体的坏疽脱落

2. 根据病变状态分期　可分为活动期和稳定期。

(1)活动期:肢体缺血有进行性或突然加重,组织濒于坏疽,溃疡和坏疽范围扩大,静息痛加剧。游走性浅静脉炎是此病特点,发生率平均为 60%,且有复发和游走性特点。表现为静脉疼痛、索条状和皮肤色素沉着。如动脉病变在近体表处(如足背、胫后、尺和桡动脉),局部有炎症反应。血管非创检查多发现动脉又有高位闭塞和肢体血流量减少。血液高凝和免疫学检测阳性率高。

(2)稳定期:肢体缺血趋于或明显好转,表现溃疡缩小或愈合。坏疽分界明显,疼痛缓解或消失。抗寒能力增强,皮温升高,皮色改善。跛行距离延长。血流动力学、血液学和免疫学检测均有明显改善和呈阴性。

TAO 很少只累及单个肢体,有超过 50% 累及上肢,故即使病人只有单个肢体症状,其他肢体的血管造影也很有可能存在异常。静脉系统受累的研究不多,波兰的一项报道有 62%的病人静脉系统受累。除肢体动静脉外,其他血管受累需引起重视,如肠系膜血管、脑血管、冠状动脉甚至生殖器官动脉等受累均见报道。

四、诊 断 标 准

目前为止,国际上尚无 TAO 统一诊断标准。

Shionoya 提出了 TAO 的诊断标准即吸烟史、发病年龄在 50 岁之前、腘动脉以下动脉闭塞、上肢受累或游走性静脉炎,除了吸烟外没有动脉硬化的危险因素,确诊 Buerger 病以上五项缺一不可。

Mills 倡导以下标准:吸烟史或吸烟成瘾;发病年龄＜45—50 岁或以下;腘动脉以下节段性动脉闭塞而近端很少受累;上肢远端动脉常可受累;浅静脉炎;排除动脉硬化、糖尿病、真性动脉炎、动脉栓塞和高凝状态。

国内常用以下诊断标准:①发病年龄一般＜45 岁;②存在肢体缺血的临床表现,如肢体发凉,感觉异常,上下肢远端的雷诺综合征,间歇性跛行,足或手的静息痛,肢端的痛性溃疡或坏疽,游走性浅静脉炎,肢体近端脉搏存在而远端脉搏消失,踝部多普勒动脉压测量值降低等(至少两项以上);③辅助检查(动脉造影,CTA 或 MRI)显示没有动脉硬化的证据,膝部或肘部以远动脉存在多发性、节段性闭塞或突然截断,近端动脉光滑平整,远端出现一些侧支循环(图 10-0-3);④需排除以下疾病,下肢动脉硬化闭塞症,创伤性动脉血栓形成,腘动脉陷迫综合征,由系统性红斑狼疮或硬皮病引起的闭塞性血管病,血管型白塞病等。

五、鉴 别 诊 断

临床工作中 TAO 需与以下疾病相鉴别

(一)下肢动脉硬化闭塞症(arteriosclerosis obliterans,ASO)

临 床

患者多为 50 岁以上老年人,多有吸烟史,常伴有高血压、糖尿病和高血脂,病变多位于大中动脉,如腹主动脉末端,髂股动脉,锁骨下动脉等。动脉多呈扭曲、伸长或

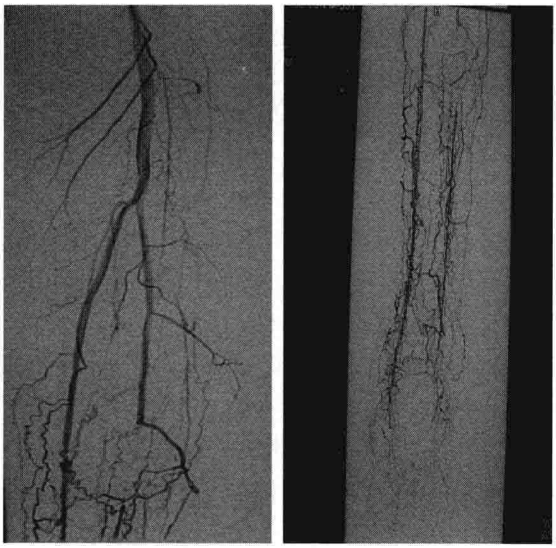


图 10-0-3　TAO 患者左小腿动脉的多发节段性闭塞及螺旋状的侧支血管

扩张，动脉硬化严重，其他动脉如脑动脉，冠状动脉及肾动脉等也常见受累。最近我国 ASO 有年轻化趋势。ASO 与 TAO 主要鉴别点如下（表 10-0-1）。

表 10-0-1　TAO 与 ASO 的主要鉴别诊断

项　目	TAO	ASO
吸烟史	几乎全有	不一定
始发年龄	在 20 — 50 岁	45 岁以后
	平均 35 岁	平均 60 — 65 岁
女性病人	多在经期，但很少见	多在绝经后占 20%
下肢病变位置	股-髂动脉以上少	多
病变进程	急性恶化者少	占 20%～25%
游走性静脉炎	30%～100%	罕见
肢体近端杂音	很少	50%以上
高血压	很少	30%～60%
高脂血症	罕见	36%～40%
糖尿病	罕见	10%～20%
冠心病	罕见	30%～40%
脑血栓病	罕见	较多见

（续　表）

项　目	TAO	ASO
免疫学检查	阳性率明显高	很少见
影像检查	动脉闭塞外多属正常	动脉闭塞外有纡曲、扩张、狭窄和钙化
动脉病理	免疫病理学炎症变化	AS 变化
生命预后	良	不良

（二）大动脉炎

发病年龄在 1—60 岁；10—29 岁者占 70%；女性病人占 65%～70%；活动期有风湿样全身症状；病变主要在主动脉及其分支动脉，上肢血压低和无脉是最常见的体征，腹主动脉和肢体近端常有血管杂音，肢体坏疽者罕见；50%的病人并发高血压和心脏病；脑缺血者占 30%～40%，可有眼底特有的变化；肺动脉病变占30%～45%。实验室检查可发现血沉加速，抗 O 抗体、C 反应蛋白、类风湿因子、IgG、IgM 等均可升高。

（三）糖尿病足坏疽

趾端坏疽也是糖尿病足的常见症状，患者年龄多超过 50 岁，上肢极少受累，有多年的糖尿病史。糖尿病足多伴有周围神经病变，肢体的触觉、痛温觉减弱甚至消失。

（四）雷诺病

可以是 TAO 的早期表现，多见于年青女性，表现为双手手指对称的阵发性苍白、变紫和潮红，发作间期皮色恢复正常，尺桡动脉搏动正常，指端极少发生坏疽。

（五）免疫性性血管炎

这是一组以侵犯细小动、静脉和毛细血管为主的疾病，诸如过敏性血管炎（多由药物引起）、结缔组织病性血管炎，结节性血管炎、坏死性血管炎，以及结节性动脉周围炎等。除极少数病人急性严重病例有肢端和皮肤点片状坏疽，及内脏（如心、肾）小血管受累外，病变主要发生在皮肤上，以疼痛性结节或点片状皮损为主。绝大多数病人末梢动脉搏动正常。其中的结节性动脉周围炎主要侵犯中小动脉，肢体可出现与 TAO 相似症状，但结节性动脉周围炎病变范围较广，常累及心脏、肾脏，皮下可见沿动脉走行排列的结节，常有发热，乏力，血沉增快以及高球蛋白血症。确诊需活组织病理检查。

（六）动脉外伤

有明确创伤史，病变局限在创伤部位，近远端血管壁光滑，无 TAO 典型的跳跃性、节段性闭塞。

（七）腘动脉陷迫综合征

临　床　智　库
WWW.CICALINE.COM

是由腘窝的异常肌束、肌腱或纤维索带压迫腘动脉，而引起的相应病理改变和临

床表现。患者多为年轻人，在运动后产生缺血症状而被发现，部分病人可发生腘动脉狭窄后扩张成瘤，血管影像学检查可发现腘动脉远端闭塞，周围侧支形成，但近远端血管条件良好。

（八）乌脚病

此是中国台湾地区西南沿海地区特有疾病，由饮水中砷和某荧光物质过多所致。发病年龄从幼年到老年，女性病例占1/3。年轻人似TAO，老年人有ASO的特点。

六、治　疗

TAO的治疗比较困难，因动脉闭塞多在肢体的远端，侧支血管建立不易，血液流出道满意者少，血管重建手术指征不多，而且常有周期性恶化的特点。所以中晚期病人治疗绝非短时就能获得良好效果。

治疗原则是要控制病变活动，以药物为主和争取血管重建术来改善肢体的血液循环。坚持Buerger肢体锻炼和适当步行活动也很重要。应该严格遵守绝对忌烟、防寒保暖、避免外伤和坚持治疗的四项基本要求。

（一）一般治疗

严格戒烟是一切治疗措施的基础，尤其不能间接吸烟；改善生活条件，应减少及避免环境刺激，如寒冷、潮湿及外伤等；在医生指导下适当的运动对该病缓解有一定的好处。

（二）药物治疗

1. *中成药*　从20世纪50年代开始以中医的活血化瘀理论，以中药为主。中西医结合治疗TAO，一直是TAO主要的效果良好的治疗方法之一。各种中药制剂多有不同程度的降黏、抗凝、降纤、抗血小板和扩张血管等多方面相似的抗栓和改善血液循环的所谓“多靶点”“广谱”的药理作用。

常用中成药注射剂有：脉络宁注射液，灯盏花注射液，川芎嗪注射液，葛根素注射液，血塞通注射液等。

常用中成药片剂和胶囊制剂有：通塞脉片，脉管炎片，瑞香素等，是急慢性动静脉闭塞性疾病最常用的简便、有效的药物。

2. *西药*　如：前列环素（PGI_2），前列腺素 E_1（PGE_1），奥扎格雷钠注射药，5-羟色胺（5-HT）受体拮抗药（安步乐克），西洛他唑（Cilostazol），盐酸噻氯匹定，血小板膜糖蛋白Ⅱb/Ⅲa受体拮抗药等常用药物和阿司匹林、潘生丁、烟酸、低分子右旋糖酐、己酮可可碱、托拉苏林、罂粟碱和脉栓通等。均能在一定程度上改善肢体的缺血状态。

（三）外科治疗

1. *交感神经切除或化学性交感神经灭活术*　对一些病人有效或缓解病情，交感神经兴奋引起血管痉挛，切除腰交感神经节第2～4个及神经链，可使下肢血管扩张及开放更多的侧支循环，改善下肢血液供应。经腹切口创伤较大，化学性交感神经灭

活术创伤较小、较为安全、操作相对简单。目前已基本取代了交感神经切除术。约有半数以上的病人可在短期内改善症状。

2. *自体大隐静脉或人工血管旁路转流术*　如患肢流出道通畅，可采用自体大隐静脉或人工血管旁路转流术改善供血，总体上用自体静脉效果更好，但由于其多累及中小动脉，且存在移植物再狭窄、闭塞和感染等并发症，不管是近期效果还是中远期效果均不确切。一些其他的对症手术如血栓内膜剥脱术，静脉动脉化手术等均可短期改善症状，但不降低截肢率。

3. *带蒂网膜移植*　通过大网膜组织与患肢建立侧支循环，改善血供。但具有多为终末血管、供血量有限、结构差异较大等局限性，目前已少有应用。

4. *自体骨髓干细胞移植*　近年发展起来的一种治疗周围动脉缺血疾病的有效方法，特别是对于需重建小血管的 TAO 具有较好的疗效。有报道称与下肢动脉硬化闭塞相比，自体骨髓单核细胞移植对 TAO 的效果更好。但具体机制尚不清楚。

5. *血管腔内技术*　近年发展迅猛，但对于膝下中小动脉的作用较局限，小球囊扩张等血管成型方法短期效果良好，与外科手术相比具有创伤小及可重复性等特点。

6. *基因疗法*　谷涌泉等用肝细胞生长因子(HGF)对 7 例 TAO 患者(7 个患肢)进行了基因治疗，其中 5 个有溃疡的患肢中 3 个得到治愈，2 个病人的夜间静息痛得到缓解，无明显副作用。谷涌泉等认为对那些经内科及外科治疗无效的患者，应用 HGF 进行基因治疗也许能获得满意效果。但关于这方面的研究还处于临床试验阶段。

7. *截肢术、截趾术*　对于肢体已坏疽的大部分病人，仍需要进行截肢、截趾，甚至反复多次手术(图 10-0-4)。

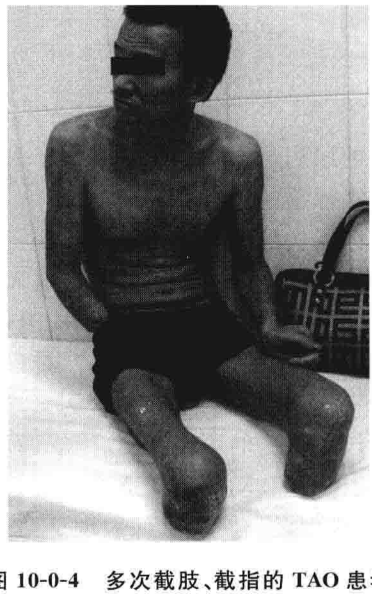


图 10-0-4　多次截肢、截指的 TAO 患者

总体来讲 TAO 仍是一种难治性疾病，无根治性治疗方法，治疗目的是改善患肢血供，减轻疼痛，提高生活质量，降低致残率，延缓病变发展。

第11章

糖尿病足

一、概　　念

糖尿病足作为糖尿病晚期三大并发症之一，具有很强的致残性和致死性，是临床上非常棘手的足部综合征。

糖尿病足的概念是由 Oakley 于 1956 年首先提出，1972 年 Catterall 将其定义为因神经病变而失去感觉和因缺血而失去活力，合并感染的足。随着人们对糖尿病足的认识深入，发现糖尿病足是一组足部的综合征，而不是单一症状。它应当具备几个要素：第一是糖尿病患者，第二是应当有足部组织营养障碍（溃疡或坏疽），第三是伴有一定下肢神经和（或）血管病变；三者缺一不可，否者就不能称其为糖尿病足。

按照发病的原因不同，糖尿病足在临床上分为三种类型。Ⅰ型，缺血型：足部表现是由于下肢动脉病变造成的缺血所致；Ⅱ型，神经型：足部表现是由于神经病变所引起；Ⅲ型，混合型：足部表现是由于缺血和神经因素共同作用的结果。有研究资料表明我国的糖尿病足类型是以Ⅰ型和Ⅲ型为主，单纯神经型者较少见。与治疗糖尿病神经病变尚缺乏有效治疗措施相比，目前对缺血型糖尿病足的治疗常常可以得到比较理想的结果。

二、病因、病理及流行病学

发病原因主要是患者机体内出现了糖代谢紊乱和脂代谢紊乱，在此基础上发生斑块在动脉壁上沉积并钙化，导致动脉狭窄或者闭塞，从而引起下肢远端组织的缺血和缺氧，组织营养不良，导致组织缺损。

在糖尿病足国际临床指南中明确了国外的流行病学资料如下：①在所有的非外伤性低位截肢手术中，糖尿病患者占 40%～60%；②在糖尿病相关的低位远端截肢

中,有85%是发生在足部溃疡后;③在糖尿病患者中,5个溃疡中有4个是因为外伤而诱发或恶化;④糖尿病患者中足部溃疡的患病率为4%~10%。

1. 美国的流行病学　资料表明,糖尿病患者住院的主要的原因是糖尿病足,足部溃疡多发于糖尿病发病10年以后,病程超过20年则糖尿病足的发生率将达到50%。

2. 国内的资料　随着我国经济的飞速发展,广大人民群众物质生活水平得以不断地提高,糖尿病发病率逐年呈现上升趋势。目前全国糖尿病患者已经超过6000万,而且每年以120万的速度增加。而糖尿病患者足坏疽的发生率10年前为0.9%~1.7%。老年糖尿病人坏疽者占2.8%~14.5%。从资料分析10年间糖尿病坏疽病人逐年增加,10年总平均坏疽病人占糖尿病门诊人数的2.42%,比1980年增加6.7倍;占糖尿病住院人数的12.4%,比1980年增加5.7倍。说明我国糖尿病并发肢端坏疽的发生率逐年增加的趋势,要比非糖尿病人高20~30倍,50岁以上高达40倍。

近年来,我国大样本多中心资料为50岁以上糖尿病人群下肢动脉病变的比例为19.47%,60岁以上糖尿病人群下肢动脉病变的比例为35.3%,糖尿病足患者数量近年正迅猛增多,应该引起高度重视。

糖尿病足国际临床指南认为:与非糖尿病患者的动脉硬化相比,糖尿病患者的动脉硬化具有以下几个特点,①更为常见;②发病年龄更小;③没有性别的差异;④多个节段发生病变;⑤病变发生在更远端(主动脉-髂动脉几乎不累及)。

三、预　　后

意大利一个科研小组对1107例糖尿病性下肢缺血患者进行为期8年的前瞻性研究(多中心)表明:最终的结局是:溃疡、截肢和死亡。早期有效的治疗决定预后,因此我们必须重视。

四、临床表现与诊断

由于糖尿病足分为3种类型,即缺血型、神经型和神经缺血型(混合型)。其临床表现也不完全相同,因此,需要通过诊断讨论其临床表现。

诊断糖尿病足从以下几个方面入手。

1. 糖尿病足的3大要素,前面已经阐述。

2. 糖尿病足神经病变的确定。可以通过肌电图的检查发现神经的病变,不过也有一些专用的感觉测定设备。

(1)感觉神经病变的诊断:①温度觉的测定,可以使用感觉定量测定仪测定,设定的冷热不同的温度,可以发现患者对温度感觉敏感程度下降了多少;或者使用水杯法,将水杯中分别倒入凉水和温水,然后用杯壁接触足部皮肤,评判患者的凉热感觉,亦可使用Tip-Therm(德国)凉热感觉检查器。②震动感觉检查,可以使用感觉定量

测定仪测定，也可以使用音叉震动感觉检查，不过后者也不足，不能消除因敲击轻重而带来的音叉震动大小误差。③保护性疼痛觉，局部针刺痛、热痛检查，常用比较尖锐的针头刺激下肢和腿部的局部皮肤，以评判患者对疼痛的感觉，是临床上常用的定性检查。

（2）运动神经病变的测定：可以通过专门的运动神经速度的测定仪检查发现病变，也可以通过肌电图检查。运动神经受损，主要表现为传导速度的减慢。

3. 糖尿病足血管病变的确定。

（1）临床表现：早期缺血症状，足部麻木，皮肤发凉，仅在活动后有疼痛感，即为间歇性跛行；中期的代偿期，即足部静息痛；晚期的组织缺损，主要包括足部溃疡者（甚至溃疡伴感染），足部部分组织坏疽者（甚至坏疽且伴有感染）。

（2）辅助检查：①踝肱比值（ankle brachial index，ABI），ABI＝踝部动脉最高的血压/上肢最高的动脉血压，ABI 的意义，ABI＞1.30 为无效加压，ABI＝0.91～1.30 为正常，ABI＝0.41～0.90 为轻至中度周围动脉病变，ABI＜0.40 为严重周围动脉病变。一般 ABI＜0.9 时即认为有下肢缺血，然而，对于少数糖尿病患者的 ABI，即使＞1.0，有时可能仍然有缺血，这是因为这部分患者的踝部动脉可能中层硬化，测血压时无法压扁动脉，得出的血压很高，导致 ABI 出现假象，这时需要运动平板试验，如果下肢动脉有病变，活动后的 ABI 必然下降。②皮肤温度，如果有下肢缺血，下肢远端的皮肤温度必然下降，可采用皮肤温度计测量。③经皮氧分压（$TCPO_2$），是全球通用的三大评估血管疾病金标准之一。有以下几个用途，肢体缺血情况的定量评估，直接反映血管向组织供氧情况，评估组织存活率，具有无创，低成本和可重复使用的特点。④激光多普勒，也是全球通用的三大评估血管疾病金标准之一，激光多普勒主要监测局部组织血流灌注量。包括毛细血管、微动脉、微静脉和动静脉吻合支，是无创性检查，有时也是微创，主要用于监测肌肉或深部脏器血流灌注量时。⑤下肢血管彩色多普勒超声，具有无创的特点，主要检查血管有无斑块，血管有无狭窄或闭塞等状况。⑥下肢节段动脉压测压，主要通过测定下肢不同节段的动脉血压，判断有无血管有无闭塞或狭窄，从而判断是否缺血，具有无创的特点。⑦增强型螺旋 CT 血管成像（computerized tomography angiography，CTA），是无创检查。主要通过增强 CT 扫描，可以发现血管有无闭塞或狭窄等病变。⑧增强磁共振成像技术（magnetic resonance angiography，MRA），也是无创检查，主要通过增强下肢动脉的磁成橡发现有无动脉闭塞或者狭窄等病变。⑨下肢动脉数字减影血管造影（digital subtraction angiography，DSA），也是三大评估血管疾病金标准之一，具有灵敏度高的特点，属于微创检查。可以直观看到血管有无闭塞或狭窄以及侧支循环建立情况。对治疗方案的选择具有直接的指导作用。

笔者回顾性研究 2001 年 12 月—2005 年 12 月同期治疗的动脉硬化导致下肢缺血患者的资料，对比性分析了糖尿病组 203 例和非糖尿病组 120 例的年龄、性别构成比、病变累及的位置及其相关因素等。发现糖尿病组多累及股浅动脉以远的

动脉、更多累及多个节段动脉，更易出现下肢远段的组织坏疽或溃疡，非糖尿病组则多累及股浅动脉及其以近的动脉，这些特点中几乎全部得到了国外的验证，有部分也得到了国内其他作者的证实。此外，无论糖尿病动脉硬化或者非糖尿病动脉硬化的双下肢动脉的病变都是对称性发展的情况，对预测治疗结果有一定的意义。

笔者认为糖尿病足的影像学病变有以下特点：①病变多累及下肢远端动脉；②病变是多平面累及下肢动脉；③在小腿动脉受累及的概率中，首先被累及的是胫前动脉，其次是胫后动脉，最后被累及的动脉是腓动脉。

通过上述的直接证据和间接检查结果基本上可以明确糖尿病足的诊断。

五、糖尿病足的治疗

对于神经病变目前尚缺乏有效的治疗手段，而对于缺血型病变则可以通过重建下肢血流，大多数患者可以达到一定疗效。笔者在临床实践中发现，即使混合型病变，如果血流重建成功，其神经病变也可得到部分缓解。当然，在治疗糖尿病足的方法中要重视综合治疗。空军总医院曾提出的“改善循环、控制血糖、抗感染、局部清创换药、营养神经、支持治疗”等综合治疗，取得较好的疗效；笔者提出在此基础上应当加上①控制病因，如降压、降脂和戒烟，如果病因不去除，病变继续发展，治疗的效果就不佳；②截肢（截趾），当坏疽的病变已经发生，截肢仍然不失为一种明智的选择。笔者认为下肢动脉血流的重建在治疗糖尿病下肢缺血的方法中，是最重要和关键的措施。

下肢血供的重建方法：综合目前国内外的各种治疗下肢缺血的方法，有以下几种。

（一）下肢动脉腔内介入治疗

主要具体方法包括经皮穿刺动脉内成形（主要指单纯球囊扩张术），在球囊扩张的基础上支架成形术/直接的动脉腔内支架成形术。作为一种微创手段，尤其是当病人年老体弱或伴有其他疾病无法耐受动脉搭桥手术创伤打击者，介入治疗可以作为首选。

1. *下肢动脉腔内介入治疗的适应证*　①有较好的动脉流入道和流出道；②年老体弱，合并其他疾病，无法耐受开放手术打击的患者；③虽然动脉流出道较差，但是近段有局限性病变（狭窄或闭塞）时，也可以考虑。

2. *下肢动脉腔内介入治疗的禁忌证*　①心、脑、肺等重要脏器功能衰竭者；②慢性肾功能不全者；③全身感染者，急性血栓形成者；④下肢远端无动脉流出道者；⑤因各种原因导致的无法平卧。

3. *术前准备*　①首先要控制好血糖，保持血糖在正常或接近正常的水平但并不要求血糖必须控制在正常水平；②术前3d口服抗血小板药物，但目前存在争议；③对于肾功能不全的患者，如果接受介入治疗，可以于术前先水化；④患者的心理调节；

⑤穿刺区的皮肤准备；⑥碘过敏试验；⑦足部有感染创面者，术前给予广谱抗生素。

4. 手术入路　主要穿刺股动脉，有两种入路，一是顺行穿刺，一是逆行穿刺。顺行穿刺主要治疗股动脉及其以远的动脉病变。相对穿刺困难一些，有时经常穿刺到股深动脉，尤其是股深动脉优势型的患者。股动脉逆行穿刺相对比较容易，主要治疗腹主动脉、髂总动脉、髂外动脉、股总动脉部位的病变以及对侧下肢的病变。缺点有无足够长度的导管对对侧膝下病变无法进行治疗，并且对对侧病变的操作时可控性不如顺行穿刺。

有时也选择上肢入路，如肱动脉或腋动脉（图 11-0-1），主要是当髂动脉病变时，双股动脉均无动脉搏动，无法穿刺股动脉可以选择。缺点同逆行穿刺。当然，对于复杂病变者，有时候可以在同一侧进行顺行和逆行穿刺（图 11-0-2）。有时可能需要几个通路同时存在（图 11-0-3，图 11-0-4），相互配合才能完成操作。

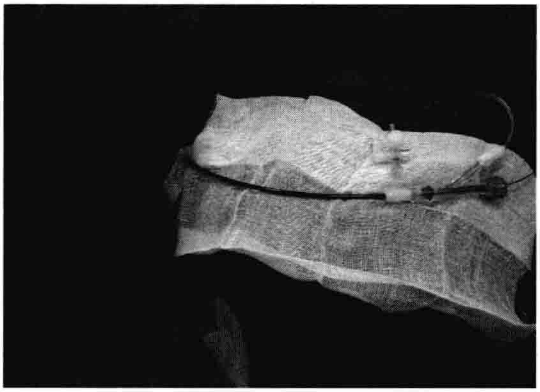


图 11-0-1　经左腋动脉入路



图 11-0-2　经股动脉顺、逆行入路



图 11-0-3 同侧的顺逆行穿刺股动脉+对侧逆行穿刺股动脉



图 11-0-4 左腋动脉和左股动脉的顺逆行入路

5. 主要手术步骤 穿刺股动脉成功后，根据治疗的目的不同，选择并放置 6—8F 的动脉鞘管。静脉肝素 3000～4000U 后，用 Cobral 导管和导丝沿动脉路径向病变部位的远段缓慢前进，使之顺利通过病变部位，交换成交换导丝后，沿导丝将适当尺寸的球囊送到病变部位进行扩张成形，然后根据需要决定是否放置支架。

6. 手术难点与对策 本手术有两个关键点和难点。首先是顺行穿刺股动脉：可以从腹股沟韧带上方穿刺股总动脉，然后通过路径将导丝送到股浅动脉，也可以从腹股沟韧带下方直接穿刺股浅动脉，如果实在困难也可以先逆行穿刺对侧股动脉，导管到达患侧髂动脉，做一个路径，沿此路径穿刺股动脉。另一个难点是通过闭塞病变部位，有时导丝可以顺利通过，有时非常困难，可以在血管内将导丝头端先做成一个襻，然后缓慢向远端通过闭塞部位到达远端正常动脉的真腔内。

7. 下肢动脉介入的并发症及其处理措施 随着下肢动脉介入的技术的开展，越来越多地发现了一些并发症。一般又分为急性(围术期)并发症和远期(后期)并发症。

临床知库 WWW.CICALINE.COM

(1)急性手术中的并发症。①急性动脉血栓形成,主要是由于动脉扩张后痉挛或血管壁在扩张中损伤而继发血栓形成。也可由于在介入治疗过程中,没有及时抗凝,或者抗凝不充分所致。不过,近年来,由于球囊扩张后支架和抗凝药物的规范应用,这种并发症已明显减少。预防措施:在穿刺成功,置入动脉鞘后及时从动脉鞘管内推入 3000～4000U 肝素。如果介入操作过程的时间超过 2h,要追加 2000U 肝素。避免血栓形成。处理:可以按 1mg/kg 体重;或者在操作超过 2h 时要及时补充 2000U 肝素。一旦形成血栓,可以从导管中缓慢注入尿激酶 20 万～50 万不等。5～10min 后再造影可显示血栓溶解。如果仍有血栓没有溶解,可以放置溶栓导管回病房接着溶栓,2～3d 后再造影观察是否血栓完全溶解。②血管穿孔或破裂,主要由于介入过程中操作不细致,动作粗暴,易致血管穿孔或破裂。此种情况在初学者和介入早期时有发生;主要是操作过程中导丝或者导管将动脉穿破引起的。处理:对于小动脉或者毛细血管出血,一般不需要特殊处理,停止操作几分钟后即可停止。对于大血管的出血可以采用球囊阻断一段时间,一般为 2～3min 出血即可停止;如果不停止,也可采用带膜支架覆盖出血或者采用栓塞的方法达到止血的目的。预防:介入治疗过程中一定要细致,每个操作步骤都要规范,不要图省事,而导致血管穿孔或破裂的发生。③动脉夹层,动脉夹层也是常见的并发症之一。主要原因是术者操作时误将穿刺针或导丝送入动脉夹层。因此术中操作一定要仔细,可在透视下进针和导丝,并随时注射造影剂,当确定为真腔时才将导管导丝向前送入;这样,即可避免动脉夹层的发生。同时还要注意在介入过程中,导丝不能在血管内打折时向前推进,动脉硬化患者的动脉在这种情况下,极易进入假腔,形成动脉夹层。处理:一旦形成夹层,不要惊慌,暂停操作,一般几分种后夹层即可闭塞。④动脉痉挛,由于操作过程中对血管壁的刺激,可以导致血管痉挛,出现远端缺血。处理:可以从导管中缓慢注入罂粟碱 30mg,1min 后再造影一般可以缓解。⑤下肢动脉栓塞,在介入早期发生较多,目前随着介入技术的不断提高,发生率较低,但是一旦发生,对肢体的影响较大。主要原因是在动脉介入治疗过程中,其附壁血栓或斑块脱落至下肢远端动脉所致。预防措施是术中要抗凝,操作细致、小心。治疗如大的动脉栓塞可手术取栓,小的栓子而造成的广泛栓塞可应用扩血管药(如前列地尔,盐酸沙格雷酯等)、抗凝和(或)溶栓等治疗,一般可恢复。

(2)手术后的并发症。①穿刺口区域的血肿、假性动脉瘤形成,主要是由于以下几点原因。第一,穿刺口过高或者过低。过高最多见,主要是在腹股沟韧带上方,无法正确压迫止血。第二,压迫位置不正确,没有压迫在合理的位置上。临床表现:穿刺口周围皮肤红紫、皮下大面积淤血。如果穿刺口处动脉无搏动性肿块,则为血肿,出现搏动性肿块可能形成了假性动脉瘤。处理:小面积的血肿可以不需要特殊处理,一般几天后可以吸收;大面积的血肿则需要手术清除。小的假性动脉瘤可以观察,大的假性动脉瘤可以采用两个办法:一是应用在超声引导下向动脉瘤腔内注射凝血酶,使瘤腔形成血栓,这种方法避免了开刀的方法,创伤小,简单可靠;但是缺点是成功率低。另外一种方法是切开皮肤和皮下组织,游离出穿刺的动脉,行动脉瘤切除,损伤

的动脉修复术。预防：避免穿刺口过高或者过低，压迫位置要合适正确。②急性下肢动脉血栓形成，主要原因是术后抗凝不规范。其临床表现为下肢急性缺血，包括5P征，如出现下肢皮肤发凉、感觉麻木、皮肤苍白、疼痛和运动障碍等。处理：可以加强抗凝，必要时应用尿激酶溶栓。预防措施是正规化抗凝。笔者的经验是首先使用12 500U肝素加入50ml生理盐水中，用微量泵泵入。一般每小时2ml，监测APTT，并根据APTT的值随时调整肝素的用量，使APTT达到正常的2倍。如果患者情况允许，可同时口服华法林抗凝，待国际标准化比值上升到1.8～2.5时，可以停用肝素。③急性下肢动脉缺血，原因是穿刺部位的加压包扎过紧，压迫并完全阻断了股动脉血流，但是由于抗凝效果好，没有形成血栓。临床表现：可以出现类似急性下肢动脉血栓形成的表现，只是下肢动脉超声显示未见下肢远端动脉血栓形成。处理：只要发现及时，可以通过调整包扎的松紧程度即可解决。预防措施包扎穿刺口松紧要适度，患者经济条件许可时可采用动脉闭塞器。④肌肉或者皮下组织血肿形成，主要原因是术中操作过程中不慎导致的血管破裂，术中暂时没有出血，而术后抗凝情况又引起出血；或者也可能是手术开通血管，大量血流冲击下导致下肢小动脉或者毛细血管脆性增加，破裂出血。可发生在大腿，也可发生在小腿。临床表现：出血周围组织的压痛，肿胀，出血多者可以扪及包块。处理措施是轻微者不需特殊处理。严重者需要暂时停止抗凝，或者减少抗凝药的用量；如果仍然出血不停止时可以行介入栓塞治疗。预防措施包括操作要仔细，不要穿破动脉。⑤下肢远端组织水肿，原因是原来缺血的肢体组织，在介入治疗后血液通畅，大量血液到达远端，导致细胞水肿，从而出现组织肿胀。临床表现为小腿肿胀，多为凹陷性水肿，严重者可感觉胀痛等表现。处理措施是口服改善静脉功能的药物，如爱脉朗或者迈之灵等药物；抬高患肢；必要时也可外用50%硫酸镁湿敷，加速水肿的吸收。预防：可以每次少开通闭塞的血管，或者分次开通闭塞血管。不过，在介入治疗结束后即可口服消肿药物，时间越早，效果越好。

(3)远期并发症：主要是再狭窄的发生，PTA术后的再狭窄一直是一个世界性的难题。其主要原因是局部血管内膜增生所致，而血管内放射治疗是目前预防支架后再狭窄的有效手段，特别适用于反复出现再狭窄的患者。相信将来随着术后药物的应用再狭窄发生率将会进一步降低。

(4)术中注意事项：①充分抗凝，可以按照0.8mg/kg体重给予肝素，对于高凝状态的患者可以1mg/kg体重给予肝素。2h后再补充2000U，以后每增加1h，就要追加2000U。②操作时要小心谨慎细致。③对于分叉处的球囊成形时，尽量采用双球囊技术；如果膝下小动脉的直径不足以容纳2个球囊，可以采用双导丝技术，以避免另外正常分支动脉受到影响。

(二)下肢动脉旁路移植

作为治疗糖尿病性下肢缺血的传统方法，在国外已经有很长的历史；而在国内汪忠镐于1986年提出并开展这项工作，采用下肢动脉旁路移植治疗糖尿病下肢缺血并

临 床 知 库
WWW.CICALINE.COM

取得了成功。

此类方法包括两种方法，一种是目前最常用的股动脉-膝上或膝下腘动脉旁路移植，此方法是血管外科最常见的手术之一；另外一种是下肢远端小动脉旁路移植，由于下肢动脉移植最远端的吻合口是吻合在小腿动脉上，所以手术难度非常大，在我国起步较晚，国内谷涌泉开展此术式例数最多，效果比较理想。

1. 动脉旁路移植的适应证　①下肢远端有比较好的动脉流出道；②患者体质较好，能够耐受手术创伤的打击。

2. 动脉旁路移植的禁忌证　①下肢远端没有动脉流出道；②患者体质差，无法耐受手术创伤的打击；③同时患有严重心脑血管疾病者；④肝、肾、肺等重要脏器功能不良者；⑤全身感染严重者；⑥机体凝血功能障碍者；⑦术后不适合抗凝者。

3. 术前准备

(1)首先要控制好血糖，保持血糖在正常或接近正常的水平；但是并不要求血糖必须控制在正常水平。

(2)患者的心理调节。

(3)穿刺区的皮肤准备。

(4)对于足部有感染创面者，可以术前给予广谱抗生素，并对创面要充分切开引流。

(5)由于患者多患病日久，要全面检查心、肺、肝、肾等重要器官功能，对功能不全者要进行适当纠正。低蛋白者要补充白蛋白。

4. 手术切口和入路　由于相关章节有介绍股动脉-膝上/下腘动脉人工血管/自体大隐静脉旁路移植，这里以股动脉-膝下腘动脉人工血管-小腿动脉自体大隐静脉旁路移植作为例子介绍。

大腿根部腹股沟韧带下方切口，可以游离出股总动脉、股深动脉和股浅动脉。膝下腘动脉切口：以膝关节横纹为起点，沿胫骨内缘一弧形切口，向下可以游离出腘动脉。胫后动脉切口：在踝关节上方沿胫骨内侧缘后 2cm 行纵形切口，可以游离出胫后动脉。

5. 主要手术步骤

(1)在大腿根部切开皮肤、皮下组织和肌筋膜，游离出股总动脉、股深动脉和股浅动脉备用。

(2)可根据腘动脉受累部位选择为膝上腘动脉或膝下腘动脉；一般最常用的膝下腘动脉。仰卧位，膝关节轻度屈曲，大腿外展、外旋。膝下垫软枕。以膝关节横纹为起点，沿胫骨内缘一弧形切口，长短可根据具体病人情况而定。显露并游离腘动脉 4～5cm，备用。

(3)显露胫后动脉：体位仰卧位，小腿外展/外旋。在踝关节上方沿胫骨内侧缘后 2cm 行纵形切口。游离胫后动脉 3cm 左右备用。

(4)备取大隐静脉：于同侧卵圆窝处取一横形切口或纵形切口，解剖大隐静脉主

干，结扎其主干及属枝，沿大隐静脉行径做几处切口，显露大隐静脉，根据所需截取合适的长度。一般大隐静脉要比腘动脉到胫后动脉搭桥的实际距离长20%～30%。

(5)在股动脉和腘动脉之间、腘动脉和胫后动脉之间做一隧道。这一隧道可以在皮下，也可以在肌筋膜下。

(6)静脉肝素 4000～6000U 后，选用 8mm 直径人工血管，上端与股总动脉吻合，下端通过皮下隧道与腘动脉吻合。

(7)将上述大隐静脉倒置后通过隧道大隐静脉上下两段分别与腘动脉处的人工血管和胫后动脉吻合。缝合完毕后不打结，开放上述血管桥，冲出血凝块和空气，然后再收紧缝线打结。

6. 手术难点与对策

(1)腘动脉的游离。由于这样的切口进入后，首先看到的是腘静脉，而腘动脉位于两支腘静脉之间，有时其中粘连严重，游离腘动脉时，容易损伤腘静脉，导致静脉出血，严重者可以导致手术失败。对策，每一项操作都要细致，不能有侥幸心理。

(2)大隐静脉桥扭转：通过皮下隧道时，如果不小心，容易出现大隐静脉桥扭转，导致手术失败。对策，大隐静脉桥通过皮下隧道时可以放开近端阻断钳，使大隐静脉桥充盈，在搏动情况下，不容易发生扭转。

7. 手术中的并发症与预防

(1)出血：由于游离动脉时，不小心可导致动脉出血；或者损伤静脉导致出血。

(2)神经损伤：预防措施是熟悉解剖，操作仔细。

(3)血管桥血栓形成：主要是术中抗凝不充分。下肢动脉旁路移植的术中肝素不需要完全肝素化，甚至不必每千克体重 1mg，一般在 0.8mg/kg 左右。预防：如果手术时间过长，2h 后，应当及时追加肝素 2000U。

8. 术中注意事项

(1)抗凝要充分。

(2)操作要细致。

(3)解剖要熟悉。

(4)缝合的针距要均匀。

(5)尽量一次完成缝合，不要补针，尤其是小腿动脉的吻合。

9. 手术后的并发症

(1)移植血管血栓形成：发生率比较高，主要原因是术中抗凝不充分，或者忘记了抗凝；或者术者在吻合血管时，血管吻合边距太大，造成吻合口重度狭窄或闭塞导致血栓形成。预防，术中吻合血管前一定及时使用普通肝素充分抗凝；吻合口缝合时要仔细认真，助手拉线用力要均匀。处理措施，一旦发生血管形成，首先要用取栓导管取栓，由于是新形成的血栓，因此，一般情况非常容易而且比较干净地将血栓取出。然后再检查形成血栓的原因，并及时去除原因。如果是术后移植血管血栓形成，可以采用手术取栓或尿激酶溶栓，不过应以手术取栓为主。

(2)吻合口漏:发生率较低,大约1%。主要原因是由于缝合针距或边距不均匀,缝线没有拉紧,也有少数原因是缝线将动脉拉伤,导致漏血。由于术中用力压迫,关闭切口时没有发现,待术后抗凝就会出现漏血。预防,缝合时针距和边距要一致,助手拉线用力要均匀。处理措施,一旦发生,小的漏血可以严密观察,而出血比较多时一定要再次进行手术切开缝合止血,千万不要抱着侥幸心理;否则会导致严重后果。

(3)神经、静脉等副损伤:发生率比较低,但是由于神经和静脉与动脉紧密相连,对于某种情况这三者粘连严重,难免会损伤神经或静脉或者两者同时损伤。预防,在游离动脉时,要仔细,不能粗心大意,慢慢分离,不要急躁。一般情况下能够分离出。处理措施,一旦发生,不惊慌,要沉着冷静。对于重要的神经损伤,可以找出两个断端,进行断端吻合,如果不重要的神经可以不行特殊处理。对于静脉损伤,如果重要静脉一定要用无创伤缝线进行缝合修补,对于不重要的静脉损伤可以结扎即可。

(4)切口愈合延迟或不愈合:糖尿病患者的皮肤微循环不良,经常会有少数患者手术后的切口愈合延迟,甚至不愈合。此种并发症预防不容易,处理也最困难。我们的经验是,对于肥胖患者术中尽量少用电刀,尽量不破坏脂肪组织,不要造成脂肪液化。处理时可以使用扩血管药物,进一步改善皮肤的微循环,加强换药。如果有条件,建议使用超声清创刀清创刺激切口局部,也可以促进切口的愈合。

(5)切口处或移植血管周围的血肿发生:尽管发生率不足2%,但是要重视,否则会引起严重后果。主要原因是术中止血不彻底。预防,术中止血要仔细彻底,移植通过的隧道内,要严格检查,彻底止血;尤其是采用大隐静脉作为移植血管时,抽取的大隐静脉窦道内容易出血,要特别注意。

(6)下肢术后水肿:这是一种缺血后再灌注损伤的一种非常常见的并发症,在我们的病例中大约占85%。预防困难,处理措施,手术后要抬高患肢,并立即口服迈之灵或爱脉朗等促进静脉回流的药物,其中70%患者在手术后出院时肿胀即可缓解,不过,仍有30%患者将持续在3个月到1年不等,个别患者可以持续时间更长,此时一定要检查下肢深静脉,大多是因为深静脉瓣膜反流造成,这种情况处理可以让患者穿弹力袜,严重者可以行深静脉瓣膜修复手术。

(7)腹股沟切口处的淋巴漏:发生率较低,一般在1%~2%,一旦发生,处理时十分棘手。主要原因是手术处理腹股沟淋巴结不当所致。预防,手术操作要仔细,动作要规范,不要图快,省略一些重要步骤。处理措施,要患者每天口服75%复方泛影普安10~20ml,一般连续1周基本可以治愈,严重者可持续2周。作者在最近10年内采用此种方法治疗了30余例患者,全部成功。当然,如果严重时也可以再次手术切开结扎淋巴管。

(8)切口感染:发生率非常低,在我们的病例中<1%。不过后果比较严重,尤其是处理不当,可导致截肢。主要原因是术中消毒不严格,或者手术环境不良,也有患者自身原因,在我们治疗500例患者中,感染了4例患者,其中1例为术后3个月出现,此患者从来不控制血糖,也从不忌口,手术前后也不戒烟。因此,移植血管及其周

围感染，最后是不得不截肢处理。另外1例是手术后1年腹股沟切口感染，而移植血管通畅，并间歇出现菌血症，表现高热、寒战等。后来行移植血管改道，感染切口换药后愈合。

（三）自体干细胞移植

干细胞移植一般包括骨髓血、外周血、脐血和胚胎干细胞。目前用于临床的主要是骨髓血和外周血干细胞移植。我们主要使用自体干细胞治疗糖尿病下肢缺血。自体干细胞至少有两个优点：①不存在免疫排斥；②没有胚胎干细胞的伦理道德问题。

自体骨髓血干细胞移植治疗下肢缺血性疾病是近几年刚刚开展的一项新技术，尽管还有很多尚未解决的问题，但这一技术业已展现了美好的前景。首都医科大学宣武医院在国内最早开展了这一技术，目前已经采用骨髓干细胞移植治疗了300余例，而采用外周血干细胞移植治疗100余例患者，均取得了一定疗效。

主要的并发症包括以下几个方面。

1. 移植前的并发症

(1)骨髓动员时的并发症：主要指外周血干细胞移植和动员后的骨髓干细胞移植者。①心绞痛或短暂性脑缺血性发作（TIA），严重者可以出现心肌梗死或者脑卒中，主要原因是由于经过骨髓动员后，单个核细胞被动员到外周血液循环中，外周血液循环中有核细胞浓度增大，如果患者同时伴有冠状动脉或脑动脉硬化性狭窄时，在此基础上就容易发生血栓形成，处理措施是一旦发生，即行溶栓或加大抗凝的剂量等；②眼睑水肿，发生率约在3%，一般不需要特殊处理，停药后可自行缓解；③发热，发生率约2%。一般不需要特殊处理，停药后可自行缓解；④全身乏力，发生率5%～10%，属于骨髓动员的常见并发症，一般也不需要特殊处理，停药后几天后可自行缓解；⑤全身酸痛，发生率为5%～8%，属于骨髓动员的正常反应，一般不会引起不良后果。

(2)抽取骨髓时的并发症：主要是骨髓血干细胞移植和动员后的骨髓干细胞移植者。①急性失血性并发症，由于在短期内抽取200～400ml骨髓血，造成患者一时急性失血。主要表现为心慌、胸闷、气短，严重者呼吸困难，心率增快，血压反应性增高等，处理措施是在抽取前要做好患者的思想工作，并配200～400ml血液，在抽取骨髓血同时或者抽取前就输血。②烦躁不安，除了有部分患者是因为急性失血造成的外，尚有部分患者是由于对于抽取骨髓的恐惧。处理措施是在抽取前要做好患者的思想工作，减轻患者的思想压力，必要时给予一定镇静药。③心力衰竭，发生率极低。

2. 移植后的并发症　①下肢疼痛，外周血干细胞移植发生率高达80%，主要为酸胀疼痛，主要原因是大量炎性细胞被注入到下肢肌肉内，引起局部的炎症反应。骨髓干细胞移植的发生率低，大约10%，一般不需要特殊处理，严重者可以给予一般镇痛药，必要时也可以给予强力镇痛药，甚至哌替啶或吗啡。②下肢水肿，主要有两个原因，一是炎症反应所致，二是缺血后的再灌注损伤，前者不需要特殊处理，一般1周后可自行缓解；后者可以给迈之灵等消肿的药物等。③麻木，多数患者术后会主诉有麻木，不必惊慌，一般干细胞在修复血管时，对神经也有一定的修复功能，轻度不需要

处理，严重者可以口服弥可保或肌内注射维生素 B_{12} 等药物治疗。

（四）糖尿病足截肢术

糖尿病晚期有一个重要的并发症就是糖尿病足。糖尿病足是指由于糖尿病引起的下肢动脉病变造成下肢远端组织缺血所致的足部组织变性坏死。目前血管外科住院病人中很多为糖尿病性动脉硬化闭塞症，很多病人需截肢处理。

1. *糖尿病足的截肢定义*　根据糖尿病足国际临床指南的截肢定义为一个肢体的远端被切除，几个常见的截肢的概念包括如下几种。

(1)重复截肢：先前截肢未治愈而再次从远端开始截肢。

(2)新的截肢：先前截肢的患处治愈后又从远端开始截肢。

(3)截趾：仅仅足趾的截除。

(4)小截肢：在踝关节及其以下水平关节离断。

(5)大截肢：踝关节水平以上的截肢，包括膝下截肢和膝上截肢。

2. *术前截肢平面的判断*　为了规范截肢的平面，1981 年 Malone 等提出确定最佳平面须符合以下几原则。

(1)使用血管重建方法最大程度地保留肢体。

(2)选择截肢平面的数量化评估。

(3)在保证伤口愈合的前提下实现最远端的截肢。

(4)有利于假肢的安装恢复。

(5)在康复的前提下，缩短住院时间。

(6)有效地节省资金。

(7)匹配的医疗和假肢的护理。

为了能够在术前准确地预测截肢平面，谷涌泉在研究了 202 病人的 232 条下肢截肢的 DSA 资料的研究之上，制定了一个“分数”标准（表 11-0-1）。应用此标准，可提高截肢平面的判断的准确性。

表 11-0-1　下肢远端流出道病变动脉的新的评分标准

病变动脉	分数	病变动脉	分数
一处<50%狭窄	−1	多处<50%狭窄	−5
一处>50%狭窄	−2	多处>50%狭窄	−6
一处短段闭塞(<5mm)	−3	多处闭塞	−8
一处长段闭塞(≥5mm)	−5	整条狭窄动脉(<50%正常直径)	−6
动脉正常腔到小腿下 1/3 处闭塞	−7	部分通畅的足部动脉弓	−3
动脉正常腔到小腿上 1/3 处闭塞	−9	小腿上有丰富的侧支	+2
整条闭塞动脉	−10	足背部有丰富的侧支	+1

注：正常动脉：①腘动脉，胫前动脉，胫后动脉，腓动脉各 10 分，②完整的足部动脉弓 5 分，总分为 45 分；在此基础上加/减上述的评分标准，最后得出的分数与截肢平面相对应。膝上截肢分数<12 分，膝下截肢12～19 分，半足截肢 20～25 分，截趾>25 分

(五)治疗方式的选择

选择治疗方法总的原则应当是,患者病情需要何种方式就选择何种方式,笔者认为以下应是对糖尿病下肢缺血治疗方法选择的原则。

1. *大动脉(腹主动脉、髂动脉)病变* 血管腔内介入或动脉旁路移植或两者同时应用。具体可根据患者身体状况和经济状况选择。比如,患者体质良好,年纪较轻(<70岁),可选用动脉旁路移植或介入治疗,也可杂交手术,即介入和动脉旁路移植同时应用;如果体质弱,年龄大,同时又伴有其他疾病,可以选择介入治疗。

2. *中等动脉(股动脉、腘动脉)病变* 介入或动脉旁路移植或两者同时应用,或者自体干细胞移植。

3. *小动脉(小腿动脉或足部动脉)病变* 介入或动脉旁路移植或两者同时应用,或者自体干细胞移植。这里与股动脉、腘动脉不同之处,可以首选自体干细胞移植,而且一般疗效比较好,尤其是骨髓动脉刺激后的骨髓干细胞移植,疗效更好。

(六)围术期的处理

无论采用哪种治疗方法,均要重视围术期的处理。它不仅对治疗效果有直接的影响,而且也会影响其远期疗效。目前主要有以下几种措施。

1. *抗凝处理* 糖尿病下肢缺血患者中,有不少为血液高凝状态,我们可以采用抗凝措施,以防止血栓形成。一般采用普通肝素、低分子肝素、阿加曲班(直接凝血酶抑制药)等。

2. *抗血小板治疗* 一般采用肠溶阿司匹林、盐酸沙格雷酯、西洛他唑等阻止血小板聚集,预防血栓形成。

3. *扩血管药物* 扩血管的目的是降低外周血管阻力,延长移植血管、PTA和(或)支架的通畅时间,并有利于干细胞的分化。一般选用罂粟碱、前列地尔、盐酸沙格雷酯、西洛他唑等。

4. *其他* 降纤治疗,糖尿病足患者的纤维蛋白原经常高于正常,因此降纤治疗尤为重要。目前常用的降纤药物是巴曲酶。

参考文献

[1] 许樟荣,敬华译,钱荣立校.糖尿病足国际临床指南.北京:人民军医出版社,2003:6-9.

[2] 齐立行,谷涌泉,俞恒锡,等.糖尿病与非糖尿病性动脉硬化下肢血管造影特点及其临床意义.中华糖尿病杂志,2005,6:412-416.

[3] 谷涌泉,张建,俞恒锡,等.下肢远端动脉搭桥治疗46例糖尿病足.中国实用外科杂志,2003,23:487-489.

[4] Gu Yong-quan. Determination of the amputation level in ischaemic lower limbs, ANZ J S, 2004,73:31-34.

[5] Wutschert R, Bounameaux H. Determination of amputation level in ischaemic limbs. Diabetes Care,1997,20:1315-1318.

[6] 谷涌泉,郭连瑞,张建,等.自体骨髓干细胞移植治疗严重下肢缺血1例.中国实用外科杂

志，2003，23(11)：670.

[7] 谷涌泉，郭连瑞，张建，等. 自体骨髓干细胞移植改善下肢严重缺血致运动功能障碍. 15 例报告. 中国临床康复，2004，8(20)：3917-3919.

[8] Tateishi-Yuyama. E，Matsubara. H，Murohara T，et al. Therapeutic angiogenesis for patients with limb ischaemia by autologous transplantation of bone-marrow cells：a pilot study and a randomized controlled trial. The Lancet，2002，(10)360：427-435.

[9] 郭连瑞，谷涌泉，张建，等. 自体骨髓干细胞移植治疗糖尿病足 13 例报告. 中华糖尿病杂志，2004，12(5)：313-316.

[10] 谷涌泉，齐立行，郭连瑞，等. 自体骨髓干细胞移植治疗下肢严重缺血 5 例. 中国康复医学杂志，2004，9(19)：687.

[11] 谷涌泉，郭连瑞，张建，等. 自体骨髓干细胞移植治疗下肢严重缺血：附 32 例报告. 中国临床康复，2004，8(35)：7970-7972.

[12] Asahara T，Murohara T，Sullivan A，et al. Isolation of putative progenitor endothelial cells for angiogenesis. Science，1997，275：964-967.

[13] 吴英锋，谷涌泉，张建，等. 犬骨髓源血管内皮祖细胞体外扩增的动态研究. 中国临床康复杂志，2005，9(10)：63-65.

[14] Isner J，Asahara T. Angiogenesis and vasculaogenesis as therapeutic strategies for posrnatal neovascularization. J Clin Invest，1999，103：1231-1236.

[15] Tepper OM，Galiano RD，Capla JM，et al. Human endothelial progenitor cells from type Ⅱ diabetics exhibit impaired proliferation，adhesion，and incorporation into vascular structures. Circulation，2002，106：2781-2786.

[16] Shintani S；Murohara T；Ikeda H；et al. Augmentation of postnatal neovascularization with autologous bone marrow transplantation. Circulation，2001，103(6)：897-903.

[17] 黄平平，李尚珠，韩明哲，等. 自体外周血干细胞移植治疗下肢动脉硬化性闭塞症. 中华血液学杂志，2003，24：308-311.

[18] 杨晓凤，吴雁翔，王红梅，等. 自体外周血干细胞移植治疗 62 例缺血性下肢血管病的临床研究. 中华内科杂志，2005，44(2)：95-98.

[19] 管珩，刘志民，李光伟，等. 50 岁以上糖尿病病人群周围动脉闭塞性疾病相关因素分析. 中华医学杂志，2007，87(1)：23-27.

[20] 王爱红，许樟荣. 老年糖尿病合并下肢动脉病变及其危险因素的调查分析. 老年医学与保健，2005，11(3)：147-149.

[21] 潘长玉，等. Ⅱ型糖尿病下肢血管病变发生率及相关因素调查. 中国糖尿病杂志，2001，9(6)：323-325.

[22] 谷涌泉，张建，齐立行，等. 糖尿病下肢动脉粥样硬化特点及相关因素的研究. 中华老年多器官疾病杂志，2007，6(4)：266-268.

[23] 谷涌泉，张建，齐立行，等. 远端流出道不良致严重下肢缺血 39 例的旁路移植术分析. 中华普通外科杂志，2004，19(5)：276-278.

[24] Gu YQ，Zhang J，Qi LX，et al. Surgical treatment of 82 patients with diabetic lower limb ischemia by distal arterial bypass. Chin Med J，2007，120(2)：106-109.

第12章

急性动脉栓塞

第一节　肢体动脉栓塞

急性动脉栓塞是指栓子从心脏或近心端动脉壁脱落，被血流冲向远端，造成血流阻断，导致栓塞远端组织、器官缺血坏死的病理过程。急性动脉栓塞的栓子大多数来源于心脏，小部分来源于近端动脉瘤或动脉硬化所致的附壁血栓。可分为2大类，即周围动脉栓塞和内脏动脉栓塞，其中周围动脉栓塞较为常见，有资料统计90%以上的急性动脉栓塞发生于腹主动脉末端及其以下的下肢动脉，因此本章主要介绍周围动脉栓塞。

一、发展概况

最早报道急性动脉栓塞的是William Gould于1684年报道1例心源性所致颈内动脉栓塞，但是在接下来的很长一段时间里，对本病的处理仍停留在非手术治疗阶段，效果很不满意，1895年Sabanyer首次尝试进行动脉栓子摘除术，但未获得成功。直到1911年，Georges Labey施行栓子摘除术获得成功，患者肢体得以挽救。在以后的20年里，经过许多学者的不断努力，使急性动脉栓塞的发病机制和动脉取栓术得到了更多外科医生的认同，但限于当时的医学水平和手术器材的不完备，动脉取栓术的失败率仍较高。直到1963年Fogarty导管的问世，才得以使动脉取栓术在全世界范围内得到全面推广，手术成功率也得到了很大的提高，Fogarty导管大大简化了手术方法，减少了手术风险，是一种简单、安全、有效的手术方法，一直沿用至今天。

临床医库
WWW.CICALINE.COM

二、病　因　学

急性动脉栓塞的栓子可以是血栓、空气、肿瘤、脂肪、羊水以及异物等，但以血栓最为常见。血栓栓子绝大多数来源于心脏，非心源性栓子，可来源于动脉瘤、动脉硬化斑块所致的附壁血栓，人工血管或支架内所形成的血栓以及在血管腔内介入治疗过程中产生的血栓等，有一小部分患者的栓子来源不明，甚至经过尸体解剖，仍然不能明确病因。

1. 心源性　血栓栓子大多数来源于心脏，特别是左心。容易形成心脏血栓的疾病包括风湿性心脏病、冠心病、心肌病、心力衰竭、细菌性心内膜炎、新房黏液瘤以及心脏人工瓣膜置换术后。其中风湿性心脏病和冠心病最为常见，合并心房颤动则是周围动脉栓塞的高危因素，周围动脉栓塞的患者中约70%以上合并有心房颤动。

急性心肌梗死是动脉栓塞的另一个常见原因。随着目前冠心病的发病率的日益升高，急性心肌梗死所导致的周围动脉栓塞也逐渐受到学者的重视。急性心肌梗死时，左心室扩大，收缩乏力，血液不能完全排空，容易在左心室形成血栓，脱落后可造成动脉栓塞，此时50%以上的患者可不伴有心房颤动，若急性心肌梗死后并发左心室室壁瘤者，其合并周围动脉栓塞的发生率将大大提高。

2. 血管源性　近端血管若出现动脉瘤，瘤腔内的附壁血栓是动脉栓塞栓子的另一个重要来源，各种动脉瘤如腹主动脉瘤、股动脉瘤、腘动脉瘤、锁骨下动脉以及肱动脉瘤等都可以导致远端动脉栓塞，因此临床上若遇到无心脏病基础的周围动脉栓塞，应注意查找近端血管动脉瘤的可能性，避免遗漏而造成动脉栓塞的复发。

近端血管出现的动脉粥样硬化性斑块附壁血栓也可导致远端动脉栓塞，粥样硬化性斑块表面溃疡，斑块内胆固醇结晶可进入血液循环，造成远端小动脉栓塞，栓塞后不仅堵塞末梢循环，而且胆固醇结晶溶入血管壁后还成为炎性肉芽肿，诱发血管周围炎，加重局部组织缺血。

随着血管外科的逐渐发展，各种血管转流术及血管腔内介入治疗技术在各个医院广泛开展，也导致由这些治疗方法引起的周围动脉栓塞逐渐增多。人工血管或支架内的血栓可自发或在取栓过程中脱落造成远端动脉栓塞，在介入治疗过程中，导管、导丝表面形成的血栓，甚至折断的导管、导丝都可能造成动脉栓塞，这种类型的动脉栓塞发病率正日益升高。

静脉系统的血栓，在右心房压力超过左心房时，血栓可经未闭的卵圆孔或室间隔缺损进入动脉系统，造成动脉栓塞，称之为“反常性动脉栓塞”。

3. 其他原因　原发或转移性肺癌可破溃进入动脉循环成为栓子造成动脉栓塞，恶性肿瘤手术切除时或手术后可能出现癌栓栓塞，另外，有小部分动脉栓塞患者，经全身检查仍不能发现栓子来源。

三、病理解剖基础

动脉栓塞发生的部位与栓子的大小、密度以及相应的动脉直径、动脉分叉的角度和形状等有关，多发生在动脉直径突然发生变化的动脉分叉部位，这是因为分叉处动脉直径突然变小，阻力增大，从血流动力学来看，血流的阻力与动脉半径的 4 次方成反比，也就是说动脉管径越细，阻力也就越大。

周围动脉栓塞的发生部位下肢多于上肢，下肢动脉栓塞在整个周围动脉栓塞中占 80%以上，其中股动脉发病率最高，其次分别是髂总动脉、腘动脉和胫后动脉，上肢动脉栓塞发病率由高至低分别是肱动脉、腋动脉、桡动脉和尺动脉。

四、病理生理学

肢体因动脉栓塞而发生急性缺血后，可依次发生如下 4 个主要的病理生理变化：首先，栓塞发生后，栓塞处的动脉及其邻近侧支动脉会立即出现动脉痉挛，产生痉挛的原因是栓子直接刺激和管腔压力增高，通过神经反射，引起支配动脉的交感神经兴奋，致使动脉壁平滑肌出现强烈收缩。其次，栓塞动脉远端由于血流灌注急剧减少，血流缓慢甚至停止加上动脉痉挛而导致继发血栓形成，堵塞动脉分支及其侧支循环。这种继发血栓与动脉内膜粘连紧密，难以摘除，即使摘除，由于内膜的损失也可造成再次血栓形成，这是动脉取栓术后需要使用抗凝药物的病理生理学基础。继发性血栓常在栓塞后 8～12h 发生，因此目前公认的观点是发病后 6～8h 手术取栓是最佳时机。再次，缺血组织尤其是肌肉组织水肿，导致肌筋膜室内高压，继而可发生骨筋膜室综合征。最后，小血管的细胞缺血肿胀，进一步加重微循环灌注阻力，如不及时治疗，其结果必然是组织细胞不可逆性坏死。

栓塞发生后，或多或少地会加重心脏的后负荷。栓塞动脉直径越大，阻塞越完全，对心脏的影响就越大，如果心脏不能代偿这种血流动力学的变化，就会出现血压下降、休克和左心衰竭，甚至造成患者死亡。

栓塞发生后，肌肉的缺血坏死程度和范围，取决于缺血持续的时间和严重程度、肌肉本身的代谢能力、以及恢复血流再灌注的时间等因素。如果缺血超过一段时间，肢体血流再灌注后，肌细胞的微循环血流入血液循环，出现再灌注损伤的临床表现，其特征是代谢性酸中毒、高钾血症、呼吸窘迫综合征、肌红蛋白尿、急性肾小管坏死和肌肉水肿，继而可能出现急性肾动脉衰竭。

五、临 床 表 现

急性动脉栓塞可发生于任何年龄，但以 50 岁以上者占大多数，这与心脏病的发病年龄有关系，如风湿性心脏病心房颤动引起动脉栓塞者年龄较轻，冠心病心房颤动引起动脉栓塞者年龄较大，随着我国风湿性心脏病发病率的逐年降低，冠心病发病率的逐年增高，动脉栓塞患者的年龄也逐渐增大，这些高龄患者往往合并有很多并发疾

病，给其治疗带来了一定的难度。

急性动脉栓塞的症状轻重，取决于栓塞的位置、程度、缺血的持续时间以及侧支循环的代偿情况。典型的临床表现有肢体急性缺血的“6P”征，即疼痛（pain）、苍白（pallor）、无脉（pulselessness）、感觉异常（paresthesia）、麻痹（paralysis）和皮温变化（poikilothermia）。

1. *疼痛*　大多数急性动脉栓塞患者具有疼痛症状，常为突然发生的剧烈而持续的疼痛。个别患者可无疼痛感觉而仅仅表现为肢体麻木。疼痛开始发作时，位于阻塞平面处，随着病情发展而逐渐加剧，并向肢体远端延伸而表现为整个肢体的疼痛。疼痛的主要原因是组织缺血缺氧，栓塞处的剧烈疼痛与局部血管压力骤增，血管突然扩张有关。只有当血流恢复灌注或严重缺血使感觉神经发生不可逆变化后，疼痛才会消失。在临床上遇到急性动脉栓塞患者，若其肢体疼痛症状逐渐好转，并不一定代表病情在好转，还应考虑到是否病情已经发展到肢体感觉功能减退的严重阶段了。

2. *苍白*　肢体皮肤苍白是急性动脉栓塞后即刻出现的症状，是由于动脉栓塞后皮肤血液灌注减少和皮肤毛细血管缺血反应性收缩共同作用的结果。皮层乳头下静脉丛血液首先排空，皮肤呈蜡样苍白。若血管内尚积聚少量血液，在苍白皮肤间可出现散在小岛状紫斑。浅表静脉萎瘪，毛细血管充盈缓慢，腓肠肌呈生面团样。

3. *无脉*　动脉栓塞发生后，可出现栓塞远端动脉搏动减弱或消失，但若动脉发生严重痉挛，栓塞部位近端也可出现动脉搏动减弱。有时由于血液的冲动，栓塞近端动脉的搏动可传导至栓塞远端的动脉，这时远端动脉可有传导性搏动，产生搏动依然存在的假性，给临床诊断造成一定的困难。

4. *感觉异常*　主要表现为肢体麻木，症状出现时间较早，随着缺血时间的延长，逐渐出现皮肤感觉迟钝甚至消失。首先消失的是轻触觉，随后是痛觉、压力感和温觉。感觉神经障碍分布区常呈袜套状。

5. *麻痹*　麻痹症状一般出现较晚，是动脉栓塞发展到较为严重和晚期的一种症状，是肢体即将发生坏疽的一种前驱表现，意味着神经和骨骼肌缺血可能已经进展至不可逆转的程度。临床可表现为某些肌群肌力减退，或者有不自主肌肉收缩。如果麻痹且伴有寒战，远端肢体肌肉如木板样僵硬，往往表示缺血已经不可逆转，此时如果再行手术取栓，不但有可能不能挽救肢体，还有可能使肌肉坏死产生的代谢物质随血流恢复被带至全身，而引起严重的水电解质紊乱以及中毒性表现。

6. *皮温变化*　皮温变化是急性动脉栓塞患者的一个特征性表现，由于动脉血供中断，致使皮肤温度下降甚至厥冷，肢体远端尤为明显。事实上，肢体皮肤温度的改变要比实际栓塞部位低一个关节平面。如腹主动脉骑跨栓塞者，皮温改变平面在双侧大腿上部和臀部；髂-股动脉栓塞在大腿中部和膝部；腘动脉栓塞在小腿部；腋动脉栓塞在上臂；肱动脉栓塞在前臂。

六、诊　　断

突然发生严重的肢体缺血症状体征，特别是具有典型“6P”征，有明确栓子来源的患者，诊断并不困难，但是当症状体征不典型，诊断较为困难时，以下辅助检查有利于帮助诊断。

1. *彩色超声多普勒检查*　超声检查安全、简便、无创伤，可以快速进行，对急性动脉栓塞的诊断具有较大价值，可以对栓塞部位进行精确定位，特别是股总动脉准确性最高，同时可以了解远端动脉有无继发血栓形成以及伴行静脉的情况。

2. *多普勒超声无创伤血管检查*　该检查主要是动脉节段测压和肢体末梢动脉波形描记，能显示肢体动脉的搏动强度和消失部位，对定位诊断有帮助，根据踝肱比(ABI)能大致判断缺血的严重程度，同时可以判断另一侧肢体的动脉情况，对急性动脉栓塞与急性动脉血栓形成的鉴别诊断具有重要参考价值。

3. *动脉造影*　急性动脉栓塞一般具有典型的症状体征，加上简单的彩色超声多普勒及无创伤血管检查，大多数都能即刻做出明确诊断，因此在很长一段时间内，大多数血管外科医师均认为动脉造影检查对于急性动脉栓塞的诊断没有太大意义。但是值得注意的是，随着急性动脉栓塞病因的不断变化，冠心病所致的心房颤动、急性心肌梗死、室壁瘤以及心力衰竭等成为急性动脉栓塞的主要病因，这些患者往往合并有周围动脉粥样硬化性狭窄或闭塞，一旦发生动脉栓塞，首先是诊断上有时很难和急性动脉血栓形成相鉴别，其次治疗上动脉取栓术失败率较高，常需要行动脉旁路转流术，所以术前动脉造影检查正日益受到大家的重视。特别是对于与急性动脉血栓鉴别有困难者，动脉造影可以明确病因，了解远端动脉通畅情况，为可能进行的动脉旁路转流术做必要的术前准备。

急性动脉栓塞在动脉造影中表现为动脉闭塞端呈平截状或杯口状，侧支循环较少；而动脉血栓形成则在动脉闭塞端呈锥形或“鼠尾”状，侧支循环较丰富。

对急性动脉栓塞患者是否进行动脉造影检查应根据患者的具体状态而定，如果患者肢体缺血程度较重，患肢已有感觉或运动障碍等体征，或者患者一般状态较差，都不应该过于强调动脉造影对诊断的作用，以免耽误手术时机，造成严重后果。

4. *CT 与 MRA 检查*　CT 血管成像(CTA)与磁共振血管成像(MRA)CTA 以及 MRA 对于急性动脉栓塞的诊断没有明显优势，只有当患者来院就诊时，肢体缺血程度不重，同时和急性动脉血栓形成鉴别困难，有行动脉旁路转流术可能时才进行。

七、鉴别诊断

1. *急性动脉血栓形成*　是急性动脉栓塞最主要的鉴别诊断，这是因为两者都可以导致下肢急性缺血，但是治疗方式却存在着较大差别，下面将两者的鉴别要点归纳如下(表 12-1-1)。

表 12-1-1　急性动脉栓塞与急性动脉血栓形成的鉴别要点

鉴别要点	急性动脉栓塞	急性动脉血栓形成
发病方式	急骤,进展较快	较为缓和,很少迅速出现肢体坏死
分界平面	较为清晰	比较模糊
间歇性跛行病史	少见	常见
肢体慢性缺血体征	少见	常见
对侧肢体搏动	通常正常	减弱或消失
栓子来源	一般有明确来源	很少有明确来源
动脉造影	闭塞端呈截状或杯口状,侧支循环较少	闭塞端呈锥形或“鼠尾”状,侧支循环较丰富

2. *急性深静脉血栓形成*　严重急性深静脉血栓形成发生股青肿者,可引起反射性动脉痉挛,使远端动脉搏动减弱或消失,致使皮温降低,皮色苍白,易误诊为急性动脉栓塞,此时彩色超声多普勒检查对鉴别诊断意义较大,多普勒超声无创伤血管检查能清晰闻及动脉搏动声,ABI 通常＞0.5。

3. *主动脉夹层*　主动脉夹层累积一侧或双侧髂股动脉,可出现急性下肢缺血症状,但主动脉夹层往往有剧烈的背部或胸部疼痛症状,患者有高血压病史。

八、治　　疗

急性动脉栓塞一旦诊断明确,如无特殊情况均应积极采取手术取栓治疗,但若有下列情况者则应对手术采取慎重态度:①伴有严重的心脑血管疾病,患者一般情况较差,对手术难以耐受者;②栓塞部位位于腘动脉或肱动脉以远肢体缺血情况不严重者,这种情况非手术治疗往往效果较为满意;③患肢已经出现坏疽感染者,此时再手术取栓已经毫无意义,应该及时行截肢治疗。

患者若无手术禁忌,应抓紧时间进行手术取栓治疗,肢体缺血到发生不可逆性组织细胞坏死的时间约为 6h,虽然缺血的严重程度个体差异较大,但是一般来讲,发病 6～8h 以内手术取栓成功的疗效最好。缺血时间越长,死亡率和截肢率越高。如果患者来诊时发病已经超过 6～8h,但只要远端肢体未发生坏疽,也应抓紧时机尽早手术。

下面以单侧髂股动脉栓塞为例,介绍手术取栓的步骤及要点。

1. 患者平卧位,麻醉可以选取局部麻醉、硬膜外阻滞麻醉或气管插管全身麻醉。

2. 显露股动脉,取患侧腹股沟纵切口长约 5cm,解剖游离出股总动脉、股浅动脉、股深动脉,分别绕以橡皮筋牵拉控制,对比较小的分支可以游离出后用 7 号丝线控制。

临 床 智 库
WWW.CICALIND.COM

3. 静脉给予肝素 30～40mg 后,在股总动脉前壁纵行切开长约 1cm(若患者动脉

直径较细，可采用动脉横切口以防止缝合后动脉狭窄)，向动脉近端插入 5F 导管，插过术前估计的栓塞部位后，注入肝素盐水充起导管气囊，缓慢持续用力拉出导管，取出栓子及继发血栓，重复此过程直至近端动脉出现喷射性血流，动脉恢复膨胀性搏动，表示取栓成功，再次阻断近端股动脉血流。

4. 向远端股浅动脉和股深动脉插入 4F 或 3F 导管，依上法取出远端动脉栓子或继发性血栓，见远端动脉有回血，提示远端动脉已通畅。

5. 再次检查近端动脉的喷血情况，如动脉喷血佳，即使用 5-0prolene 线缝合股动脉切口，边距 1mm，针距 1mm，连续外翻缝合动脉壁，再逐层关闭切口。

6. 插入取栓导管时，切忌未识别动脉真腔，匆忙插入导管，以致进入动脉假腔，造成动脉夹层分离，引起远端肢体缺血。

7. 在取栓过程中，要求动作轻柔，应根据动脉直径的大小选择合适型号的取栓导管，在回撤导管的过程中，应根据阻力大小随时调整气囊的大小，忌用暴力，以免撕脱内膜及损伤血管。

8. 缺血时间长者，为减少缺血再灌注损伤对全身的影响，可在缝合股动脉切口恢复血流之前，静脉快速滴注 5%碳酸氢钠 125～250ml。

九、术前准备

1. 动脉栓塞诊断一旦明确，应立即给予肝素化，以防止栓塞动脉的近端和远端继发血栓蔓延，保持侧支通畅，以减少缺血的损伤范围和程度。

2. 迅速而准确地评估患者的全身情况和手术耐受力，同时积极抗休克，控制心力衰竭，尽可能改善心脏功能。

3. 完善术前常规化验检查，同时备皮、备血。

十、术后处理

1. 术后继续使用肝素或低分子肝素行抗凝治疗，对防止再栓塞和取栓术后因动脉内膜损伤所致的血栓形成极为重要。

2. 对于有明确房颤病史的患者，若无特殊禁忌，应尽早给予口服华法林，调整 PTINR 达 2.0～3.0 后停用肝素或低分子肝素，并长期坚持口服。

3. 密切观察患肢皮温、皮色及动脉搏动情况，如再次出现患肢缺血情况，应仔细分析原因，必要时再次手术取栓。

4. 密切检测动脉血气、电解质、肾功能及尿量，纠正取栓后可能出现的水电解质紊乱及肾功能损害。

第二节　肌病肾病性代谢综合征

尽管急性动脉栓塞的治疗取得了很大的进展，但目前其致死率及截肢率仍然较

高，其主要原因就是急性动脉栓塞后导致的肌病肾病性代谢综合征（myonephropathic metabolic syndrome，MMS）。MMS是一种主要由肢体急性缺血所致横纹肌溶解及由此产生的肌红蛋白、离子紊乱、氧自由基等引起的代谢综合征，急性动脉栓塞后MMS的发病率为7.5%～27.5%。

一、病理生理学

1. 缺血性改变　急性动脉栓塞后12h内即可出现患肢苍白、肿胀，在24h时这一变化更为显著。此时切开肌肉，可见肌肉呈鱼肉样外观。24h后，肌肉因充血而发紫、变硬，静脉内可形成血栓，缺血时肢体肿胀不明显，一旦血供恢复，水肿会进一步加重，导致肌肉坏死。

骨骼肌包含大量的生化物质，对缺氧极度敏感。在缺氧状态下，这些生化物质释放入血，其中一些物质对人体的损害甚至是致命的，也是引起MMS的主要因素。肢体缺血时，肌细胞内三磷腺苷（ATP）显著减少，导致肌纤维细胞膜的通透性异常改变，从而导致一系列代谢综合征的发生，产生大量氧自由基，性质不稳定，有很强的反应性，具有细胞毒性，导致MMS及肌细胞的坏死。

2. 代谢综合征

(1)代谢性酸中毒：几乎发生于所有患者，但严重程度不同。代谢性酸中毒源于酸性代谢产物的堆积，组织缺血缺氧导致有氧代谢减少和无氧酵解增强，产生大量乳酸和丙酮酸。血供重建前，pH<7.2提示预后不良。

(2)水电解质失衡：血清钠大多在正常范围内，钾离子初期也在正常范围内，血运重建后，肌细胞溶解释放大量的钾离子入血，血钾明显增高，可能导致心搏骤停。约半数以上患者伴低钙、高磷血症及少尿。正常情况下，细胞外液钙离子浓度比细胞内钙离子浓度高3～4倍。如果肌细胞膜破坏，细胞内钙离子浓度增高，直至细胞内外钙离子浓度相等，肌细胞收缩性增强，造成缺血肢体发生僵硬，部分患者可出现肌肉痉挛。

(3)酶学改变：肌酸磷酸肌酶（creatine phospho kinase，CPK），尤其是其同工酶CPK-MM升高是肌肉损害的直接证据，高含量CPK通常反映肢体进行性肌坏死。所有患者乳酸脱氢酶（LDH）和谷草转氨酶（SGOT）水平均有升高。SGOT持续升高表明肌肉发生了不可逆的病理损害。

(4)肌红蛋白尿：骨骼肌溶解释放肌红蛋白使尿呈现樱桃红色，血中肌红蛋白浓度升高，由肾脏排泄时可堵塞肾小管引起急性肾衰竭。

(5)急性肾衰竭：肌肉缺血坏死、酸中毒和肌红蛋白尿可导致患者急性肾衰竭，病理改变为急性肾小管坏死，需立即行血液透析治疗，否则将危及患者生命。

二、临床表现

随着病情的进展，MMS可分为以下2个阶段。

1. 急性缺血期　临床表现为患肢剧烈疼痛、皮温低、肤色苍白、发绀、感觉异常或消失，运动或检查肢体均会产生剧烈疼痛。本期最典型的临床表现是患肢僵硬或坏死后强直，尤其是远端如膝、踝关节，发生"冰僵"现象。肢体的僵硬预示着代谢综合征的发生。12～24h后肢体严重肿胀，遍及整个患肢，有时大腿比小腿更为严重。水肿主要发生在肌肉组织内，肿胀肢体各呈现柔软、拉紧、木样质地，呈非凹陷性。同时伴皮温低、发绀，常被误诊为"股青肿"，两者主要区别在于此水肿发生于肌肉而非皮下组织内。患者常可出现躁动、神志恍惚及定向力障碍。此期常伴不同程度的代谢紊乱、酸中毒、氮质血症和高钾血症，若不及时纠正，可引起严重并发症甚至死亡。

2. 血运重建再灌注期　临床症状随缺血程度不同有较大差异，严重者虽血供恢复，但因远端组织灌注不完全，疼痛非但不减轻反而加重，血供恢复后，有时血小板和纤维蛋白组织的微血栓可进入肺循环，引起严重的并发症。

三、诊　　断

急性动脉栓塞的患者均应想到MMS发生的可能性，并做到早期观察和诊断。MMS早期突出的表现是肌肉收缩、关节僵硬和患肢非凹性水肿。患者可因疼痛、代谢障碍和氮质血症的影响出现精神症状。血运重建及再灌注期的突出表现为非凹性水肿、樱红色尿、少尿或无尿及心功能受损的表现。有以上症状者应尽早进行以下实验室检查。

1. 血液检查　血钾、CPK、SGOT及LDH升高的程度反映骨骼肌坏死的程度和范围；血肌红蛋白增高注意肾衰竭可能；血pH下降，特别是在血运重建后，pH进一步下降提示预后不佳。

2. 尿液检查　尿液中出现肌红蛋白时应警惕急性肾衰竭的发生。

3. 氧自由基检测　因其化学性质不稳定及半衰期很短，故检测有一定困难。可通过测定与脂质过氧化氢作用成比例增加的丙二醛酸，间接测定氧自由的存在。

四、治　　疗

MMS的治疗应同时兼顾局部和全身治疗，警惕潜在并发症的发生是诊治的关键。治疗前须确定两大重要表现：①有无肌红蛋白尿；②有无患肢僵硬、非凹性水肿。监测各项重要的生化指标；如pH、肌红蛋白、CPK、PCO_2、PO_2、血钾等，判断血容量，根据检测结果，给予对症处理。

五、术前准备

立即补充丢失液体及纠正酸碱、电解质平衡。无论是否发现肌红蛋白尿，均应给予碳酸氢钠以纠正可能或已存在的酸中毒并有利于肌红蛋白的排出。

如出现小腿或更高位肌肉僵硬，应考虑施行肌筋膜切开术。手术需同时打开患处的所有骨筋膜室，目前认为选用纵行全程筋膜切开，可得到较充分的减压效果。术

中应注意保护神经和血管，避免不必要的损失，若皮肤能在无张力的情况下关闭者可一期缝合。若肌肉已经坏死，常需多次清创切除，敞开皮肤切口，保持创面清洁，防止伤口感染，待血液循环改善，水肿消退后二期缝合或植皮。

六、术后处理

尽快行动脉取栓术是防治 MMS 的关键。术中、术后必须持续给予甘露醇和碱性药物，以防肌肉进一步受损，直到血 pH、尤其是患肢血 pH 恢复正常。碱性药物的使用在有肌红蛋白尿时尤为重要，以防止肌红蛋白在肾小管内酸性环境沉积形成管型。同时，恢复电解质平衡，包括降低血钾至正常范围。若出现急性肾衰竭，应立刻行血液透析，直到肾功能恢复。应用抗凝、溶栓和祛聚等药物维持及改善血流灌注。为了防止缺血再灌注损伤，可用药物来清除自由基，保护细胞的功能，如维生素 E、维生素 A、维生素 C、谷胱甘肽、SOD、CAT、过氧化物酶、甘露醇、丹参、二甲亚砜等。

肢体如有坏疽，应行截肢术。即使无明显坏死，为防止代谢物从缺血肌组织内扩散，尤其是出现严重、广泛的横纹肌溶解时，也应行截肢术。

参考文献

[1] 廖传军，杨宝钟，张望德，等. 外科治疗非创伤急性下肢缺血 154 例. 中华外科杂志，2008，46(22)：1716-1719.

[2] 吴章敏，吴庆华，陈忠，等. 536 例肢体动脉栓塞的治疗经验. 中华外科杂志，2008，23(6)：441-443.

[3] 杨宝钟，吴庆华. 血滤在肌病肾病代谢综合征防治中作用的实验研究. 中华外科杂志，2005，43(17)：1139-1140.

[4] Rutherford RB, Baker JD, Emst C, et al. Recommended standards for report dealing with lower extremity ischemia: revised version. J Vasc Surg, 2001, 33(4): 805-813.

[5] Aleksandras Antusevas, Nerijus Aleksynas. The surgical treatment of the lower limb acute ischemia. Medicina, 2003, 39(7): 646-653.

[6] Eliason JL, Wainess RM, Proctor MC, et al. A national and single institutional experience in the contemporary treatment of acute lower extremity ischemia. Ann Surg, 2003, 238: 382-389.

[7] Earnshaw JJ, Whiiman B, Foy C, et al. National audit of thrombolysis for acute leg ischemia (NATALI): clinical factors associated with early outcome. J Vasc Surg, 2004, 39(5): 1018-1025.

第13章

多发性大动脉炎

多发性大动脉炎(takayasu arteritis,TA)是一种慢性非特异性炎性动脉疾病,主要累及主动脉及其主要分支如头臂干、颈动脉、锁骨下动脉、椎动脉和肾动脉,以及冠状动脉、肺动脉等。以前报道好发于东南亚青年女性,但现在研究表明,此病男女均可发病,并且呈全球性分布,女性患者与男性患者的比率从东南亚到西方逐渐降低。其主要症状是由于病变动脉阻塞引起的眩晕、昏厥、视力减退、头痛、无脉、偏瘫、失语等。此病名称较多,除了多发性大动脉炎外,以前又称无脉症、主动脉弓综合征、突发性大动脉炎或不典型性主动脉缩窄症等。

一、历　　史

多发性大动脉炎的历史最早可推至1830年,日本人Yamamoto在他的著作《Kitsuo idan》一书中描述了一个45岁的男性患者,不明原因的持续发热、上肢动脉和颈动脉搏动不能触及,伴有体重降低和呼吸困难,这可能是关于多发性大动脉炎的最早报道。第一个科学描述多发性大动脉炎的是日本眼科教授Takayasu,他在1908年第十二届日本眼科协会年会上报道了一个21岁的女性患者,她的眼底出现了特异性的冠状动静脉吻合,但是Takayasu当时并没有注意到该患者双侧桡动脉不能触及这样一个事实,以至于未能对TA做进一步的研究。直到1939年,日本学者Shinmi报道了一个28岁的女性患者并首次使用了"多发性大动脉炎"这个名称,该患者因精神错乱入院,有多次昏厥病史,体检发现双侧桡动脉和颈动脉搏动不能触及,入院后一周因为充血性心力衰竭死亡。随后Okabayashi对其进行了尸体解剖,尸检中发现该患者有主动脉、双侧颈总动脉、颈内动脉、颈外动脉、锁骨下动脉和腋动脉的全层动脉炎,患者死于脑软化和肺充血。1940年日本学者Oohta重新系统地分析了该病例并指出多发性大动脉炎的动脉炎症不仅仅累及动脉中层,也累及动脉的内层和

临 床 知 库
WWW.CICALINE.COM

外层,这是首次准确的描述多发性大动脉炎是由主动脉及其主要分支炎症病变所引起的。

二、病　　因

多发性大动脉炎的病因及发病机制目前尚不清楚,各种文献报道均认为多发性大动脉炎发病多与自身免疫因素、内分泌失常及遗传因素有关。多数学者认为本病是一种自身免疫性疾病,可能由结核菌或链球菌、立克次体等在体内的感染,诱发主动脉壁和(或)其主要分支动脉壁的抗原性,产生抗主动脉壁的自身抗体,发生抗原抗体反应引起主动脉和(或)主要分支管壁的炎症反应。其理论依据:①动物实验发现长期给兔补含高效价抗主动脉壁抗原的病人血清、可产生类似动物炎症改变;②临床发现多发性大动脉炎患者可有血沉、黏蛋白增高,α、γ 球蛋白及 IgG、IgM 的不同程度增高,服用肾上腺皮质激素有效;③本病患者血中有抗主动脉壁抗体,同时发现主动脉壁抗原主要存在于动脉中层组织。最近日本学者推测本病与 HLA 系统中 BW40、BW52 位点有密切关系,属显性遗传,认为有一种先天性遗传因子与本病有关。此外,大剂量雌激素可造成主动脉肌层萎缩、坏死和钙化,主要发生于主动脉及其分支,即承受动脉血流和搏动最大的机械应力部位,从而推测在内分泌不平衡最显著时期,雌激素过多和任何营养不良因素(如结核病)相结合,导致主动脉平滑肌萎缩,抗张力下降,成为致病因素之一。总之,综合致病因素在不同的环境下作用于主动脉和(或)其主要分支,产生多发非特异性动脉炎。

三、病　　理

多发性大动脉炎可在主动脉全长任何部位发生,并可累及所有主要大分支、肺动脉和其叶段分支,大多数可累及 2 支以上的动脉分支,但以头臂干动脉、胸主动脉、腹主动脉及肾动脉最常发生。病变血管大体标本呈灰白色,管壁僵硬、钙化、萎缩,与周围组织有粘连,管腔狭窄或闭塞。上述病变的发展均较为缓慢,在逐渐引起动脉狭窄、闭塞的同时,常在周围产生侧支血管。病变早期或活动期以肉芽肿型炎症为主。动脉的外膜、中层、内膜全层均有淋巴细胞、巨噬细胞、单核细胞等炎性细胞浸润,然后纤维组织增生,外膜滋养血管改变明显。外膜可与周围组织形成粘连,纤维增生。中层基质增多,弹性纤维肿胀断裂破坏。平滑肌坏死,肉芽组织形成,淋巴细胞、浆细胞浸润,中层还常有上皮样细胞和朗格汉斯细胞形成结节样改变,增生纤维化使管壁变厚,纤维收缩及内膜增厚使整段动脉变细狭窄,壁内也可有钙化。壁内中层坏死、变薄,可有局部扩张或动脉瘤形成。此外冠状动脉也可受累,典型表现为局限在开口处及其他端的狭窄性病变。左、右冠状动脉可同时受累,但弥漫性冠状动脉炎较为常见。

四、临床表现及分型

多发性大动脉炎的临床表现一般分为早期和晚期 2 个阶段。早期表现为一些非

特异性症状如低热、身体不适、体重减轻、易疲劳等，由于缺乏特异性的表现，所以早期诊断较为困难。随着病情发展，到了疾病晚期，将出现眩晕、昏厥、视力减退、头痛、无脉、偏瘫、失语、血管杂音、主动脉反流、心肌炎、心包炎、心肌缺血、扩张性心肌病以及肾小球病变等临床表现。按受累血管部位不同分型如下。

1. *头臂型*　病变位于左锁骨下动脉、左颈总动脉或无名动脉起始部，可累及一或多根动脉，以左锁骨下动脉最为常见。此型病变可致脑、眼及上肢缺血，表现为耳鸣、视物模糊。少数患者诉眼有闪光点或自觉眼前有一层白幕，逐渐出现记忆力减退、嗜睡或失眠、多梦、头晕、眩晕、一过性黑矇等。当颈动脉狭窄使局部脑血流降至正常的 60%以下时，可产生意识障碍，出现发生性错厥，甚至偏瘫、昏迷、突发性失明、失语、失写等。体检可发现颈动脉搏动减弱或消失，颈动脉行径可闻及粗糙响亮的Ⅲ～Ⅳ级收缩的期血管杂音，眼部出现眼球震颤、角膜白斑、虹膜萎缩、白内障和视网膜萎缩。在无名动脉或锁骨下动脉近端受累时，还可出现患侧肢体发凉、麻木、无力、无脉、血压测不到，锁骨上区可闻及Ⅲ～Ⅳ级血管收缩期杂音。由于患侧椎动脉压力下降，可致血液从椎动脉倒流，脑供反流入左锁骨下动脉使脑遭受缺血损害，出现"锁骨下动脉窃血症"，表现为患肢运动后脑部缺血症状加重甚至产生昏厥。1978 年 Ishikava 指出，在颈动脉阻塞的多发性大动脉炎病例，眼底检查可显示视网膜病变，共分四期。Ⅰ期：小动脉扩张；Ⅱ期：小血管瘤形成；Ⅲ期：动-静脉吻合；Ⅳ期：眼部并发症。Ⅰ、Ⅱ期属于轻、中度，Ⅲ、Ⅳ期为重度。

2. *胸腹主动脉型*　病变累及左锁骨下动脉以远的降主动脉和(或)腹主动脉。主要病理生理改变为受累主动脉近侧高血压、远侧供血不足，因而加重心脏负担和增高脑血管意外发生率。临床表现为上半身高血压并伴有头痛、头晕、心悸以及下肢供血不足症状，如酸麻、乏力、发凉，可有间歇性跛行，严重者可有心功能减退表现。有时腹腔干、肠系膜上动脉等腹主动脉分支可累及，但因病变时间长，常有丰富的侧支循环，较少引起胃肠道症状。当病变在肾动脉以上时，继发肾缺血性高血压。体检可见上肢脉搏宏大有力，血压高达 18.7～32/12～18.7kPa(140～240/90～140mmHg)甚至更高，而下肢股、腘、足背动脉搏动减弱甚至消失。于胸骨左缘、背部肩胛间区、剑突下或脐上等处可闻及Ⅱ～Ⅲ级血管收缩期杂音。

3. *肾动脉型*　多为双侧肾动脉受累。单纯肾动脉病变仅占 16%，主要累及肾动脉起始部，合并腹主动脉狭窄者达 80%。动脉炎性狭窄使肾脏缺血，激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统，引起顽固性高血压。临床表现以持续性高血压为特征，幅度高而且舒张压也非常高，用一般降压药物效果不佳，严重时可产生高血压危象，表现为头痛、头晕、血压骤然升高、视物不清、眼底出血、恶心及呕吐，腹部可闻及血管杂音。

4. *混合型*　混合型的患者其血管受累的范围较广，在临床表现上可同时出现上述头臂型、胸腹主动脉型及肾动脉型的症状和体征。其中肾动脉同时受累者最为常见。

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

5. *肺动脉型*　病变主要累及肺动脉。目前国外报道 45%～50%的多发性大动

脉炎合并有肺动脉病变，可见于单侧或双侧肺叶动脉或肺段动脉。前者多见，并呈多发性改变。单纯肺动脉型临床上一般无明显症状，肺动脉缺血可由支气管动脉侧支循环代偿，只有体检时于肺动脉瓣区听到收缩期杂音。

此外，多发性大动脉炎引起的冠状动脉狭窄亦值得重视。1951 年 Frovig 首先报道这一现象。1977 年 Lupi 报道在 107 例多发性大动脉炎中，16 例有冠状动脉狭窄，其中 8 例有心绞痛症状。起初症状常与神经系统症状（头痛、一过性脑缺血等）同时出现，也可同时出现心肌梗死症状。有些病例可出现心力衰竭，以左心衰竭较为常见。

五、辅助检查

1. *血液检查*　多发性大动脉炎病因未明，早期无特异性检测标准。红细胞沉降率（ESR）在提示本病活动性方面有一定意义，尤其是年轻患者，在活动期 83％ESR 加速（≥20mm/h）。然而，随着年龄增长，ESR 有下降趋势。ESR 的高低与急性发作并不成正比，故 ESR 不能提示本病活动程度。此外本病在活动期抗 O 抗体上升，C 反应蛋白可呈阳性，白细胞轻度增高，组织因子、vWF 因子、血栓烷、组织型纤溶酶原激活因子、ICAM-1、VCAM-1、PECAM-1、α1、α2、γ 球蛋白增高，IgM、IgG 可先后呈不同程度增高，但与正常人对照无显著性差异，类风湿因子、抗主动脉抗体可阳性。1982 年 Hideo 在研究本病的血液凝固改变病原学方面指出，在初期，病人血液均显示高纤维蛋白原而纤维蛋白活性下降；晚期血中纤维蛋白原恢复至正常范围而纤维蛋白活性增高，Hideo 指出，高凝状态在本病的发生中起着一定作用。因此血液流变学检查可有异常。

2. *超声血管检查*　多普勒超声血管检查，对多发性大动脉炎患者可用于测定病变动脉的近远端血流及波形，尤其是对颈动脉的检查诊断的正确率高达 96％，对临床诊断有十分重要的意义。经颅多普勒超声可评价 Wills 环的血流量和血流方向。这些检查项目简单实用，为无创伤检查，患者无痛苦。患者可重复进行，因此在临床上应用较广泛。但彩色多普勒超声及频谱分析在精确性及符合率上不及常规造影。

3. *节段性肢体血压测定和脉波描记*　采用应变容积描记仪（SPG）、光电容积描记仪（PPG）测定动脉收缩压并可以在指、趾描记动脉波形，了解肢体各个平面的动脉血供情况。多发性大动脉炎患者若同侧肢体相邻段血压或两侧肢体对称部位血压差＞2.67kPa（20mmHg）提示压力降低的近端动脉狭窄或阻塞。由于此法简单、方便、无痛苦，乐于被病人接受，可作为本病客观指标之一广泛应用于临床，并可用于随访病变进展。

4. *脑血流图*　头臂型大动脉炎，颈动脉严重受累者，脑供血不足，脑血流图可显示脑血流量明显减少。

5. *眼底检查*　眼底检查有常规眼底检查、荧光素血管检查、电子视网膜照相检查。颈动脉重度狭窄或闭塞者可致眼底缺血，眼底检查可发现视网膜缺血性变性或

萎缩等病变。荧光素血管检查可见视网膜静脉扩张、动静脉短路、新生血管及缺血管区。

6. *肾素活性测定*　肾动脉型患者肾素-血管紧张素体系的升压作用已被公认，肾素活性测定也已被广泛应用。测定两侧肾静脉肾素活性比值（患侧肾素/对侧肾素）以及周围循环肾素的水平或对侧肾静脉肾素与周围血肾素的比值，不仅有助于证实血管病变对肾功能的影响程度借以明确手术指征，对术后预后有较明确的估价。周围血肾素活性高，两侧肾静脉肾素活性差＞2 倍，外科疗效良好；周围血肾素活性差＞2 倍，外科疗效良好；周围血肾素活性正常或对侧肾静脉肾素与周围血肾素比值低于 1.3，两侧肾静脉肾素活性差＞1.4 倍，术后血压亦都恢复正常或明显下降；两侧静脉肾素活性比值＜1.4，手术效果不佳。2 肾静脉肾素活性比值对于鉴别肾血管性高血压与原发性高血压亦有价值，在后者比值基本＜1.4 或相等。静脉注射对肾素分泌有立即刺激作用的药物如呋塞米 0.33～0.36mg/kg，在肾动脉狭窄可使原血液肾素活性差更为显著。有别于肾实质性病变的肾素活性增高。

7. *磁共振检查（MRI）*　MRI 和 MRA 是较先进的无创影像学检查方法，使机体组织显像发展到解剖学、组织生物化学和物理学特性变化相结合的高度，使许多早期病变的检测成为可能。多发性大动脉炎引起血管狭窄或阻塞，相应脏器缺血所致的代谢障碍，可通过 MRI 诊断。由于本病为动脉全层的非化脓性炎症及纤维化，MRI 可观察到动脉壁异常增厚，受累的胸腹主动脉狭窄。MRA 与常规血管造影相比，避免了动脉腔内操作，减轻了痛苦，是无损伤血管检测技术的一大发展，尤其是对于动脉内膜和管壁的早期病变参考价值较大。但 1986 年 Miller 在分析 10 例多发性大动脉炎用 MRA 和动脉造影进行诊断的前瞻性双盲对照研究时指出：MRA 仅对主动脉、无名动脉和双侧髂总动脉或经细心选择的病例动脉显影清晰正确，MRA 诊断多发性大动脉炎的敏感性仅为 38%。因此目前此法尚不能完全取代动脉造影。

8. *动脉造影*　动脉造影（DSA）仍是主要的检查手段。可以详细了解病变的部位、范围及程度，以及侧支循环形成情况。动脉造影可为手术或介入治疗提供最有价值的影像学资料。早期患者可见主动脉管壁有多发局限性不规则改变；晚期可见管腔狭窄或闭塞，少数呈动脉扩张，主动脉分支病变常见于开口处，呈节段性。胸降主动脉狭窄多始于中段，逐渐变细表现为特征性“鼠尾巴”形状，侧支循环丰富。锁骨下动脉近端闭塞可见锁骨下动脉窃血现象。在肠系膜动脉闭塞或肠系膜上、下动脉间的腹主动脉缩窄，可见肠系膜血管弯曲等特异性动脉造影像。由于大动脉炎有多发的特点，造影时应注意了解降主动脉、腹主动脉、肾动脉等大动脉有无病变，必要时可用局部注射造影剂或分段造影来验证。头臂型大动脉炎造影时，锁骨下、无名、颈动脉造影的延期像有特别重要的诊断意义。在延期片上，仔细寻找通过侧支血管再通的颈总动脉或颈内动脉的影像，是争取动脉重建的最可靠的证据。

六、诊　　断

美国风湿病学会制定的多发性大动脉炎诊断标准如下：①发病年龄＜40岁；②患肢间歇性运动乏力；③一侧或双侧肱动脉搏动减弱；④双上肢收缩压差＞10mmHg；⑤锁骨下动脉或主动脉杂音；⑥主动脉及一级分支或上下肢近端的大动脉狭窄或闭塞，病变常为局灶或节段性，且不是由动脉粥样硬化、纤维肌性发育不良或其他原因引起。

符合上述6项中的3项可诊断为多发性大动脉炎。

七、治　　疗

1. *非手术治疗*　活动期或早期患者，原则上不应该手术治疗，应该应用激素类药物治疗直至病情稳定。特别是血沉增快的患者，应尽量使用药物使其达到正常后方可考虑进一步的手术治疗。

(1)激素类药物：可抑制炎症、改善症状，使病情趋于稳定。目前主张长期口服小剂量激素，不良反应小，症状控制理想。当血沉正常后，激素可逐渐减量，直至完全停用激素，病情经治疗后不见缓解或伴有恶性高血压者不得长期使用。在使用皮质激素基础上，加用丙种球蛋白对缓解症状有时有显著作用。文献报道显示，术前和术后的激素治疗有利于改善预后。

(2)免疫抑制药：免疫抑制药如硫唑嘌呤、环磷酰胺等可与激素合用。但应注意药物反应。甲氨蝶呤对小孩也能较有效的控制病情。

(3)血管扩张药物：在控制炎症发展基础上，还可辅以血管扩张药物如妥拉苏林，每次25mg每日3次，他巴唑，每次100ml每日3次，以改善缺血症状。此外己酮可可碱可提高红细胞的可变性，从而增加组织灌流功效，常用剂量为400mg，分3～4次，其临床疗效有待进一步观察。

(4)祛聚类药物：如低分子右旋糖酐、复方丹参和川芎嗪注射液有祛聚作用，肠溶阿司匹林、潘生丁、双嘧达莫等药物能有效抑制血小板聚集，可作为辅助药物，有助于改善症状。

(5)降压药：患者常有肾素-血管紧张素活性增高，特别是肾动脉型患者，因此血管紧张素转化酶抑制药卡托普利和受体拮抗药类药物降压效果较为理想。

2. *介入治疗*　近年来，随着介入技术及材料的不断进步，介入治疗已被广泛地应用于多发性大动脉炎的治疗，包括经皮腔内血管成形术(PTA)及支架置入术。自1978年Gruntzig首次报道用PTA扩张肾动脉获得成功后，给本病的治疗开辟了新途径。其治疗机制是病变动脉经带囊导管扩张后，动脉内膜断裂与血管深层分离，弹性纤维拉长、平滑肌细胞核呈螺旋形畸形，进一步导致内膜及中层破裂使动脉扩张。此后新内膜及瘢痕形成使动脉愈合，产生类似动脉内膜剥脱术的效果。PTA具有微创、简单、住院时间短、易行及可重复应用等优点，不成功亦不

临床书库 WWW.CLCALINE.COM

妨碍手术治疗。一般采用经皮穿刺途径，但对于双侧股动脉搏动减弱者，如果穿刺困难，可切开暴露股动脉，在直视下穿刺插管，既安全又简便。支架置入常运用于扩张失败或反复狭窄患者。当然PTA作为一种有创治疗也存在一定并发症，如穿刺部位血肿、假性动脉瘤、远端继发血栓形成、血管破裂等，术中应予重视。介入治疗近年来得到了广泛地应用，其远期疗效与手术相比目前虽无大宗病例的比较，但越来越受到学者的重视，并被不少学者作为多发性大动脉炎治疗的首选。

3. *手术治疗*　由于本病病变广泛，后期病变血管全层破坏、僵硬，与周围广泛粘连，切除病变血管直接做血管移植术渗血多，游离困难，组织不牢靠，血管缝合不可靠，术后容易形成吻合口瘘，假性动脉瘤，疗效欠佳，目前已较少应用。采用血管重建、旁路移植术无须广泛分离粘连，手术操作较简单，可保留已建立的侧支循环，疗效尚满意，是首选方法。其原则是重建动脉，改善远端血液供应。因手术为解剖外途径转流，手术方案的确定主要根据病变部位、范围，受累长度以及患者一般情况来设计。有以下术式可供选择。

(1)升主动脉-无名动脉(或颈动脉)-锁骨下动脉旁路术：当主动脉弓的分支发生多发性病变，特别是无名动脉或颈总动脉、锁骨下动脉所累时，为改善脑或上肢的血供，可应用此术式。此手术需全身麻醉开胸，手术创伤较大。

(2)锁骨下动脉-锁骨下动脉-颈动脉旁路术：主要适用于左锁骨下动脉和左颈总动脉起始处狭窄和闭塞、无名动脉通畅者，以及无名动脉分叉处狭窄、闭塞使右锁骨下动脉和右颈总动脉血流发生严重障碍、左锁骨下动脉通畅者。

(3)锁骨下动脉-颈总动脉旁路术：适用于颈总动脉或锁骨下动脉起始部狭窄或闭塞者。对伴对"锁骨下动脉窃血现象"而同侧颈动脉或无名动脉通畅者，为使术中脑血流能充分氧合，一般采用低温气管插管全身麻醉，降低脑细胞代谢率，增长脑血流阻断时脑细胞耐受缺血、缺氧的安全时限。

(4)锁骨下动脉-颈总动脉-颈总动脉旁路术：适用于无名动脉和左颈总动脉起始处狭窄闭塞，而左锁骨下动脉通畅者。

(5)颈总动脉-颈总动脉旁路术：适用于无名动脉或左颈总动脉狭窄闭塞者。

(6)腋动脉-腋动脉旁路术：适用于锁骨下动脉狭窄闭塞，患者高龄、高危，不适合更复杂的术式，可有效改善患侧上肢缺血及椎动脉窃血。

(7)胸降主动脉-腹主动脉旁路术：适用于胸腹主动脉狭窄或闭塞，有明显上肢高血压及下肢缺血患者。

(8)升主动脉-腹主动脉旁路术：适用于胸腹主动脉长段狭窄闭塞，无法行胸-腹主动脉旁路术的患者。

(9)腋动脉-双侧股动脉旁路术：对全身情况较差而又有胸腹主动脉狭窄闭塞导致下肢缺血者，为改善下肢动脉供血，可应用此术式。

(10)腹主-肾动脉旁路术或自体肾移植术：肾动脉型可导致严重高血压，应积极恢复肾脏血供，腹主-肾动脉应为首选。对肾动脉条件不佳，行动脉旁路术有困难时，

可考虑行自体肾移植术。

八、术前准备及术后处理

1. 对本病要有充分的认识，对于年轻患者特别是年轻女性患者，有脑、内脏或肢体缺血症状或者严重高血压者，应想到本病可能，并积极给予检查诊断。

2. 诊断明确后，应尽快确定其是否在活动期，评估全身状况，行全面的影像学检查以确定患者病变部位，避免遗漏。

3. 若患者处于疾病活动期，应避免盲目的介入或手术治疗，而应先给予药物非手术治疗，待疾病稳定后方可开始进行下一步治疗。

4. 对于介入治疗，应避免强行操作，以招致动脉夹层或破裂的严重后果，对支架置入应持保守态度，因其再狭窄率较高。

5. 对于手术治疗，术前应全面评估患者对手术的耐受能力，若全身情况较差，应选择相对简单，创伤较小的术式。

参考文献

[1] 廖传军，张建，谷涌泉，等. 多发性大动脉炎的研究进展. 国际外科学杂志，2006，(2)：106-108.

[2] Nucifora G，Todiere G，De Marchi D，et al. Severe involvement of pulmonary arteries in Takayasu arteritis：magnetic resonance imaging. Clin Res Cardiol，2010，10. [Epub ahead of print].

[3] Ralls PW. Takayasu arteritis. Ultrasound Q，2010，26(3)：133-134.

[4] Mason JC. Takayasu arteritis--advances in diagnosis and management. Nat Rev Rheumatol，2010，6(7)：406-415.

[5] Cong XL，Dai SM，Feng X，et al. Takayasu's arteritis：clinical features and outcomes of 125 patients in China. Clin Rheumatol，2010，29(9)：973-981.

[6] Brunner J，Feldman BM，Tyrrell PN，et al. Takayasu arteritis in children and adolescents. Rheumatology(Oxford)，2010，49(10)：1806-1814.

[7] Wu X，Duan HY，Gu YQ，et al. Surgical treatment of brachiocephalic vessel involvement in Takayasu's arteritis. Chin Med J(Engl)，2010，123(9)：1122-1126.

第14章

颅外阻塞性脑血管疾病

第一节　颈动脉狭窄

颅外颈动脉狭窄疾病指可引起缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作的颈总动脉和颈内动脉狭窄和(或)闭塞,颅外颈动脉狭窄是引起脑缺血症状的重要原因之一,随着社会生活水平的提高、生活方式的改变,动脉粥样硬化性疾病的发病率逐渐增高,颈动脉狭窄在临床上的检出率也逐年增多。

一、病　　因

颈动脉动脉硬化性狭窄占颅外段颈动脉狭窄的90%以上,但仍有一些其他疾病可以引起管腔狭窄,例如:放射性动脉炎、多发性大动脉炎、巨细胞动脉炎、颈动脉夹层形成、肌纤维发育不良甚至颈动脉栓塞等。

二、发病机制

随着颈动脉狭窄程度的逐渐增高,颅内脑血流逐渐降低,如果同时合并患者的颅内血管调节功能失衡,就可以引起脑缺血的发生,这种现象在非动脉硬化狭窄中较为常见。目前研究表明,动脉粥样硬化性狭窄的患者,颈动脉动脉硬化斑块的不稳定性(破裂、斑块内出血、血栓形成、栓塞)是引起临床事件的主要原因。

三、临床表现

颈动脉狭窄根据是否产生脑缺血性神经症状,分为有症状性狭窄和无症状性狭窄2类。

(一)有症状颈动脉狭窄

1. *短暂性脑缺血发作* 是一侧大脑半球颈内动脉供血区的局灶性缺血引起的症状。临床表现为一侧肢体感觉或运动功能障碍,如:肢体无力、短暂性偏瘫、一过性的单眼黑矇、失语、一过性意识丧失。临床症状在24h内完全恢复,一般持续仅数分钟。影像学检查脑组织无梗死性病灶。

2. *可逆性缺血性神经功能障碍* 指神经功能缺损持续24h以上,但于1周内完全消退的脑缺血发作,影像学检查脑组织往往有梗死性病灶。

3. *缺血性卒中* 脑缺血神经障碍恢复时间超过1周或有卒中后遗症,并具有相应的神经系统症状、体征和影像学特征。

(二)无症状颈动脉狭窄

临床上无任何神经系统的症状和体征。但无症状性颈动脉重度狭窄或有溃疡性斑块形成的患者被公认为"高危患者",越来越受到重视。

四、辅助检查

目前诊断颈动脉狭窄的方法很多,包括彩色多普勒超声(color duplex flow imaging,CDFI)、CT血管成像(computer tomography angiography,CTA)、磁共振血管成像(magnetic resonance angiography,MRA)和有创性数字减影血管造影(digital substrate angiography,DSA),由于无创性影像学检查具有方便、快捷、并发症少等特点,很易于被患者接受,广泛应用于颈动脉狭窄患者的筛查及治疗中。

1. *超声* 超声检查方便快捷无创伤。二维超声可以显示颈动脉狭窄的部位和范围,测量血管内膜的厚度,并探测狭窄血管壁内斑块的回声情况。而彩超可以监测靶血管的血流动力学改变,并可以评判血管狭窄程度,其主要依据测定狭窄段血管与狭窄近端及狭窄远端的面积或直径的比值,以及狭窄段血流速率与颈总动脉血流速率的比值来判断,理论上较二维超声更为准确。3D超声是一项比较新的技术,可以提供一个能够产生外周血管的三维实时解剖结构的有用的、无创的方法,实际是应用计算机流体动力学精确模拟血流,用于定量分析粥样硬化斑块大小、形状以及狭窄程度等,它比临床其他方法更加全面。高频血管内超声能够准确区分脂质和坏死,对斑块的成分和稳定程度的判断起非常重要的作用。在常规超声检查的基础上,通过静脉注射超声造影剂(ultrasound contrast agent,UCA)来增强人体的血流散射信号,实时动态地检测到动脉硬化斑块表面的血流信息,可以准确地评估动脉硬化斑块的性状。超声对斑块形状、性质的判定优于DSA和MRA。另外,经颅多普勒超声还可以检测手术中产生的栓子,监测大脑中动脉血流情况,预测或评估过度灌注综合征发生的危险性及其发展过程。

2. CTA 随着CT技术的进步,尤其现在MDCTA的Z轴空间分辨率的提高及强大独立后处理工作站的应用,使其三维重建的应用范围越来越广泛,目前的256排

或 320 排 CT 可以在 5s 完成一次从主动脉弓至 Willis 环的扫描，可以完整的评估主动脉弓、颅外及颅内动脉的病变及代偿情况，了解血管的钙化、纡曲情况，对治疗方式的选择提供帮助(图 14-1-1)，在发现不规则斑块和检出斑块内溃疡的能力上，较血管造影更有优势。



图 14-1-1　CTA 显示左侧颈总动脉闭塞，颈动脉分叉以远通过 Willis 代偿显影

3. MRA　应用于评判血管相对较晚，MRA 对斑块的性质的检测具有得天独厚的优势。MRA 一次检查可以显示颈动脉全貌，可获取比 DSA 更多的诊断信息。导致斑块的不稳定因素包括脂肪成分、薄纤维帽、斑块内出血，在判断这些斑块内结构方面，MRA 较其他检查方法敏感，MRA 检测斑块内出血有较高的敏感性。斑块内新生血管被认为是与炎性细胞浸润有关，是斑块的不稳定因素。动态增强 MRA 可见显示一些斑块内新生血管，进而提供了一种预测新生血管和斑块薄弱点之间的联系的研究方法。由于血管搏动以及动脉狭窄局部血流由正常层流变为涡流或反向血流，MRA 诊断颈动脉狭窄会出现假阳性，尤其 TOF 技术的 MRA 更容易夸大动脉狭窄的程度。近年来，广泛采用磁共振增强三维血管造影(contrast enhanced three dimensioal MRA，CEMRA)利用造影剂缩短血液的 T1 弛豫时间原理成像，检查时间大大缩短，减少病人移动伪影，明显提高图像的信噪比，并能完成冠状面采集，无饱和效应的影响，可显示颈动脉全程。但 CEMRA 对狭窄程度有过高评判的倾向。

4. *血管造影*　血管造影目前仍为诊断颈动脉狭窄的“金标准”，并且可在发现狭窄的同时进行球囊扩张/支架置入治疗。常规血管造影由于受投照位置的限制，在非切线位摄片时将可能低估狭窄的程度。DSA 三维成像可以从不同角度观察血管病变的三维立体结构，能从不同角度观察狭窄段血管腔轮廓的改变(图 14-1-2，图 14-1-3)，以发现最大的狭窄角度，还可应用容积再现和仿真血管内镜技术显示相应的管腔内部改变，如管腔变细变窄、表面凸凹不平、突向腔内的“斑块”和“斑点”。如果怀疑有颈动脉闭塞，应延时曝光，这有助于发现“线样”狭窄。虽然 DSA 属于有辐射的有创检查，但对需行介入治疗的病例，DSA 是必不可少的检查。血管造影只显示血管腔的情况，无法观察到血管壁斑块性状和稳定程度，这是血管造影在评价颈动脉狭窄时的一个缺陷。

5. *颈动脉狭窄程度*　目前颈动脉狭窄程度多根据 DSA 来判断，采用 NASCET 法判定：对比颈内动脉最狭窄处的动脉内径与狭窄远端正常颈内动脉的比率，此方法的缺陷是颈内动脉重度狭窄患者，颈内动脉远端纤细，此时可低估狭窄率。

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM



图 14-1-2　女性，72 岁，血管造影提示左侧颈内动脉重度狭窄



图 14-1-3　男性，55 岁，左侧颈内动脉重度狭窄合并溃疡斑块形成

五、术前准备

颈动脉动脉硬化性狭窄是全身动脉硬化的局部表现，术前需详细评估冠状动脉、肾动脉甚至下肢动脉的病变情况及程度，对于合并其他部位动脉严重狭窄的患者，需考虑充分防治围术期心脑并发症的发生。急性期脑卒中的患者可以行 MRA 检查，了解梗死部位、范围及 Willis 环的开放情况，原则上需在 4～6 周后行血运重建术。

六、治　　疗

(一)药物治疗

颈动脉狭窄的药物治疗包括针对高危因素的药物治疗和针对血栓形成的治疗两方面。颈动脉狭窄高发于高血压、高脂血症、糖尿病、高同型半胱氨酸血症人群，控制基础疾病可以防治颈动脉狭窄的发生。

预防动脉硬化血栓形成的药物包括：阿司匹林、噻氯匹定、氯吡格雷和华法林(华法令)。有研究表明长期口服阿司匹林 5 年中可使脑卒中和其他血管事件发生的危险性降低 25％，同时也指出口服小剂量阿司匹林与大剂量(300mg/d)具有相同的效果。

噻氯匹定是抗血小板制剂，比阿司匹林更有效，但是价格高，而且有一定不良反应(神经系统，腹泻)。氯吡格雷是新一代抗血小板制剂，已被证实在预防脑卒中，心肌梗死及周围血管疾病中有很好的疗效。临床应用中需注意药物抵抗的发生，必要时可行血栓弹力图检测血小板抑制情况。

抗凝治疗可以有效降低来自心脏或其他部位的血栓栓塞的危险，但同时有出血的危险。

(二)手术治疗

中国卫生部组织国内的专家组就颈动脉狭窄的手术适应证达成共识：①对无症状性颈动脉狭窄的患者首选阿司匹林等抗血小板药或他汀类药物治疗；②对近期有 TIA 或近 6 个月有缺血性卒中史的同侧颈动脉严重狭窄(70%～99%)的患者，推荐行颈动脉内膜剥除术(carotid endarterectomy，CEA)；③最近有缺血性卒中或 TIA 的同侧颈动脉中度狭窄(50%～69%)的患者，可以行 CEA，但需考虑病人的一些特殊情况如，年龄，性别，并发症和始发症状的严重程度等；④对有症状的颈动脉严重狭窄(＞70%)的病人，可以考虑使用颈动脉支架术(carotid artery stenting，CAS)；⑤有症状的颈动脉闭塞的病人，不推荐常规行颅内或颅外的旁道分流术。

1. *手术麻醉*　最初的颈动脉内膜切除手术是在局部麻醉或颈丛麻醉下完成，患者术中清醒，可以帮助术者精确的评估患者脑缺血的耐受情况，缺点为患者术中往往有恐惧感、躁动，不能很好的配合完成手术。本中心的全部患者在全身麻醉下接受颈动脉内膜切除术，优点为：①麻醉师可以更好地控制病人的呼吸，维持呼吸、循环的稳定；②吸入麻醉药可以增加脑血流，同时降低脑代谢，可以增加患者大脑对阻断颈动脉后的耐受性；③全身麻醉患者处于睡眠状态，术者无需担心患者手术配合问题。关于局部麻醉与全身麻醉对颈动脉狭窄患者手术的对比研究(locoregional versus general anesthesia，GALA trial)表明不同的麻醉方式对手术的预后无明显统计学差异。

2. *颈动脉内膜切除手术*　患者采取仰卧位，肩部放置肩垫，手术切口一般采取胸锁乳突肌外侧缘纵形切口，这种切口的好处之一就是在遇到分叉位置较高或显露颈动脉较困难时，可以方便地上、下延长手术切口以达到完成手术的目的。在游离颈动脉过程中，注意避免损伤迷走神经、舌下神经，对于高位颈动脉分叉病变患者，注意避免损伤面神经下颌缘支，如果颈内动脉显露不足，或颈内动脉病变长，需切开二腹肌后腹以便于更好地显露。在处理颈内、外动脉交角处组织或切断二腹肌时还要注意避免损伤舌下神经。在处理颈动脉分叉以前，最好用 1%利多卡因麻醉颈动脉窦，防止心动过缓的发生。

(1)转流管的使用：在游离完颈动脉，准备行内膜切除术之前，决定是否应用颈动脉转流管。如果患者采取局部麻醉，则将颈总动脉、颈内动脉及颈外动脉阻断 3min，在此期间内让患者讲话并活动对侧肢体，如无肢体活动障碍或神志改变则可认为脑侧支循环丰富足以在阻断颈动脉下完成手术，如果侧支循环不足则需使用颈内动脉转流管。对于全身麻醉患者，许多医生常规使用转流管；有些医生则采用测定颈内动脉反流压的办法来判断是否使用转流管，还有一种方法是脑电生理检测，可以根据术中的脑血流变化或捕获异常信号指导转流管的应用。目前认为，如果患者有脑梗死病史或颈内动脉反流压力＜25mmHg 则常规使用转流管，如果＞40mmHg 则可以不使用转流管。笔者单位常规使用转流管，通过应用转流管，增加脑部血流，同时可以

提高手术的安全性。另外，使用转流管后，术者可以有充足的时间来处理好病变的内膜斑块。反对者认为，放置转流管的过程增加了手术的步骤，且有增加病变斑块脱落栓塞和气栓的风险，笔者认为可以通过术中谨慎、仔细的操作来降低此风险，术中颈内动脉远端病变内膜的完全切除是预防该并发症的关键。

(2)内膜切除：在阻断颈动脉之前，按 1mg/kg 剂量静脉注入肝素，在切开颈总动脉及颈内动脉后，根据个体情况放置颈动脉转流管，病变内膜的切除可以采取分段的方式完成，避免过分牵扯颈内动脉段内膜，切除需到达颈内动脉内膜的正常处，切断颈内动脉端内膜时尽量保持断端整齐，然后用 7-0 prolene 线固定翻起及可能翻起的内膜。由于国人的血管直径偏细，笔者常规采用人工血管或静脉补片行血管修补术。完成补片成形术后，开放阻断钳的顺序为先开放颈内动脉然后再阻断，如有残渣或气体可反流回颈总动脉内，再开放颈总动脉、颈外动脉，使可能出现的小栓子、气栓流到颈外动脉内，最后开放颈内动脉。在开放颈动脉前静脉给予甘露醇以降低脑颅压，开放后维持血压低于基础血压的 10%～20%，防止过度灌注综合征。术后常规放置引流管。全身麻醉患者应在术后即刻拔除气管插管，观察患者意识及四肢活动情况(图 14-1-4)。

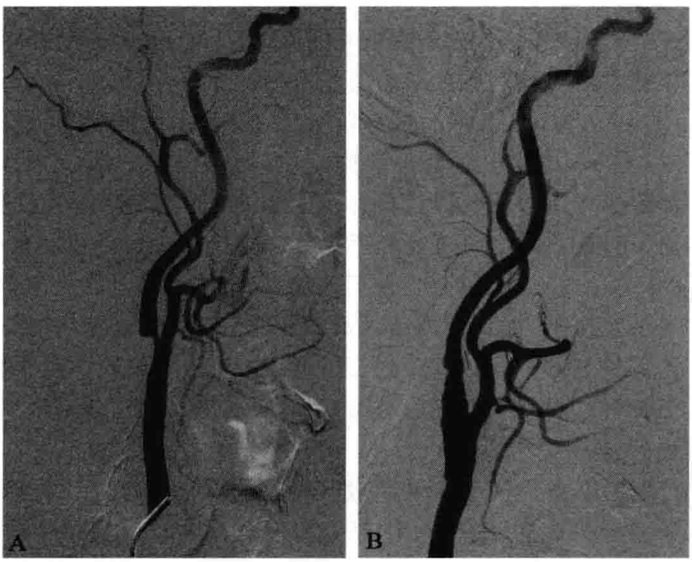


图 14-1-4　内膜切除术后

A. 男性，77 岁，术前右侧颈内动脉重度狭窄，行 CEA 手术；B. 术后 3 年复查，右侧颈内动脉管腔畅，无再狭窄

3. 颈动脉外翻剥脱术　颈动脉外翻剥脱术开始于 20 世纪 50 年代，成熟于 20 世纪 80 年代，目前欧美多数血管外科中心应用此项技术，由于有着与颈动脉内膜切除手术相媲美的手术效果，且不增加手术的围术期风险，近年来越来越多的国内同行

应用于临床。

颈动脉外翻剥脱手术的游离过程等同于 CEA，术中的脑部血供监测至关重要，如发现患者不能耐受颈动脉阻断或监测指标明显异常，需及时更改手术方式。外翻剥脱手术中需充分游离颈内动脉至正常内膜处，自颈动脉分叉处锐性切断颈内动脉后，将颈内动脉外膜翻转，同时固定增厚的内膜，仔细地将外膜剥脱至正常血管处，环形剥离颈内动脉远端内膜后，将颈总动脉内的斑块剥离，冲洗后，将颈内动脉吻合于颈动脉分叉部，对于颈内动脉纡曲的患者，切除部分颈内动脉，可以达到矫治的目的。

4. 围术期并发症

(1)颅外神经损伤：常见的为舌下神经、舌下神经降支、喉上神经、面神经下颌缘支、迷走神经损伤，多见于颈动脉分叉位置高，显露困难或者切断二腹肌后腹、茎突舌骨肌的患者，表现为术后伸舌偏斜、吞咽困难、口角歪斜等，多在 6 个月到 1 年内恢复。在行双侧颈动脉手术时，需要谨慎的分辨、保护神经，避免损伤，在分期行颈动脉内膜切除手术前需明确判断声带的运动情况，防止出现双侧神经损伤，长期气管切开的情况。

(2)过度灌注综合征：是导致术后颈动脉粥样硬化狭窄患者死亡的主要原因之一，主要表现为头痛、抽搐，甚至脑出血。统计 1981 — 2009 年的资料表明，其发生率在 0.2%～18.9%，颅内出血发生率在 0.2%～2.2%，多发生在手术后的 2～7d，与以下因素有关，①高龄，年龄>75 岁；②长期的高血压；③颈动脉狭窄≥90%；④术后恶性高血压，控制不良；⑤近期有过卒中病史；⑥对侧颈动脉严重狭窄；所以术中开放循环前给予降颅压、术后给予严格控压(低于术前 20～30mmHg)、术后应用甘露醇等措施对预防该并发症至关重要。

(3)围术期脑卒中：与术中的脑灌注不足、术中栓塞和术后血栓形成、脱落栓塞有关，可以导致术后一过性甚至不可逆性神经功能缺陷。预防措施包括，阻断靶血管前提高血压 20mmHg；置放转流管时操作细致；动脉中膜剥离面干净、无残渣；颈内动脉内膜断面固定确切等，也有术后颈内动脉内膜翻起后应用支架帖服的治疗报道。

(三)介入治疗

颈动脉内膜切除术的早期及远期结果显示：手术疗效非常理想，但对于合并严重冠心病、既往有放疗病史、高位颈动脉狭窄、不能耐受手术的患者，行 CEA 手术会有明显的副作用，往往影响临床手术疗效，而颈动脉血管成型及支架置入术(CAS)的开展为这类患者提供了一种可选择的治疗方法。

经皮颈动脉腔内成型术(PTA)最初是用来治疗颈动脉肌纤维发育不良。从 19 世纪 90 年代开始，PTA 治疗动脉硬化性颈动脉狭窄开始陆续报道。但是，PTA 技术治疗颈动脉狭窄的最主要问题是残留狭窄和术中脑卒中，随着脑保护装置及支架的技术进展，使得颈动脉血管成型及支架置入术(CAS)被广泛地应用于临床，现在被认为可以作为 CEA 手术的一个替代方法，尤其是对于高危人群，包括合并严重心肺疾病、颈动脉分叉位置高、既往接受过颈部放射治疗、解剖入路上有困难的患者。

1. 目前认可的颈动脉支架的适应证为　①颈动脉狭窄程度≥70%；②病变表面光滑，无血栓及明显的钙化；③狭窄较局限并呈环形；④无血管外狭窄因素（如肿瘤、瘢痕）；⑤无严重的动脉纡曲；⑥手术难以抵达部位（如颈总动脉近段、颈内动脉颅内段）的狭窄；⑦复发性颈动脉狭窄；⑧高龄、合并严重心、肺疾病不能耐受手术者。

2. 颈动脉支架术的血栓保护装置

(1)远端阻塞装置：利用球囊在病变远端阻断血流，防止术中栓子进入颈内动脉造成脑梗死。球囊在充气前直径只有约 0.4mm，当球囊通过病变部位到达远端时，球囊开始充气，手术开始至结束前，球囊近端积累的血液中可能含有很多微小栓子，因此在球囊释放前需将这部分血液吸出，尽量减少血栓流入颈内动脉。它最大的缺点是完全阻断颈内动脉血流，造成一段时间内脑缺血，此外由于血流阻断后，部分含有栓子的血流可能流入侧支血管，从而造成远端器官的栓塞，目前应用较少。

(2)远端滤器装置：目前应用最多的装置，将滤器置于病变部位的远端，在保持动脉血流的同时过滤、捕获栓子。代表产品有 Angioguard，Filter Wire，Neuro Shield，它们均采用带孔薄膜作为滤网。缺点包括，①滤器收缩状态下直径约 1mm，通过病变部位时有可能引起斑块脱落，造成远端栓塞；②直径较小的栓子通过滤网小孔，可以造成终末器官的栓塞；③滤网回收时必须通过支架，某些患者会出现回收困难甚至导丝断裂的情况。

(3)近端阻塞装置：在病变部位近端以球囊阻断动脉前向血流，甚至可通过人工动静脉瘘、动静脉穿刺通路造成颈内动脉血流逆流，以防止颈总动脉栓子进入颈内动脉。代表产品是由 Parodi 等设计的抗栓塞系统（parodi antiembolism system，PAES），它的主要缺点也是阻断颈内动脉引起远端器官缺血。

3. 颈动脉支架置入术　在颈动脉支架置入术前，需要首先行全脑动脉造影，了解颅底动脉形态及 wills 环的开放情况，确定狭窄部位后，应用导引支撑导丝将导引导管放置于狭窄近段血管腔内，扩张球囊的直径与长度是根据测量结果选定，原则上先应用小球囊扩张，支架的选择需要兼顾颈总动脉及颈内动脉的直径，如果动脉直径差别大，可选择锥形支架，长度需要全部覆盖动脉病变，目前资料表明：后扩张可以预防术后支架内再狭窄，但增加了术中脑卒中的风险。如果残存狭窄<30%，不建议后扩张。

4. 颈动脉支架术的注意事项　在行颈动脉支架置入术前 1 周，口服阿司匹林 100mg/d，硫酸氢氯吡格雷 75mg/d，术中需常规应用抗凝治疗，将 ACT 控制在 250s 以上，术后行阿司匹林 100mg/d、硫酸氢氯吡格雷 75mg/d 双抗半年，终身阿司匹林抗血小板治疗。术中需监测心电、血压、氧饱和度情况，在行球囊扩张时，注意心率变化，必要时给予阿托品调整。

5. 颈动脉支架成形术并发症及处理　颈动脉支架成形术后最常见的为低血压，与支架刺激颈动脉窦反射有关，术后早期需监测心电、血压情况，个别患者出现顽固性低血压，可给予补液、多巴胺治疗，出现严重心动过缓的患者可应用阿托品或置入

心脏起搏器来治疗；随着脑保护装置的应用，成形术中的栓塞及急性血栓形成比例逐渐降低，对于出现急性血栓形成的患者，可应用导管溶栓、抽吸取栓治疗，如出现明显神经系统症状，则需急诊手术取栓及血运重建治疗；CAS 术后需要准确、长期进行随访，支架内再狭窄是目前介入治疗普遍遇见的问题，对于颈动脉支架内再狭窄的判断目前仍有争议，但再狭窄通常是无症状的，是否干预应视病变发展速度来决定，可以应用球囊扩张/切割球囊、再次支架或 CEA 手术的方式来治疗。

(四)颈动脉狭窄手术与介入治疗的对比

1. 颈动脉和椎动脉腔内成型术的研究(carotid artery and vertebral artery transluminal angioplasty study，CAVATAS)　该试验是对比不使用脑保护伞的颈动脉血管成型及支架置入(CAS)与颈动脉内膜切除术(CEA)。共 504 例患者入选，结果在死亡与脑卒中发生率上，两组无显著性差异(支架组：10%，CEA 组：9.9%)，但 CEA 组的 9.9%并发症发生率远高于其他 CEA 随机实验的结果，因此，其结论不能被大家所接受。

2. 手术的高危患者采用脑保护伞行颈动脉血管成型及支架置入实验(stenting and angioplasty with proctection in patents at high risk for endartererctomy，SAPPHIRE)　该实验第一次对比了应用脑保护伞的支架置入术与手术结果。334 例病人入选，患者均属颈动脉内膜切除术的高危人群，被随机分为支架治疗与手术治疗。实验终点包括主要并发症(30d 内的死亡、脑卒中，心肌梗死或 1 年内的同侧脑卒中)。入选标准为经超声或造影检查诊断为有症状患者颈动脉狭窄>50%，后无症状患者颈动脉狭窄>80%。结果：1 年内主要并发症在支架组为 12.2%，手术组为 20.1%。脑神经损伤在手术组为 4.9%，而支架组为 0%，而术后再狭窄需再次处理在支架组为 0.6%，手术组为 4.3%。值得一提的是，此结果中主要并发症的差异并不是在死亡或脑卒中之间，而是在手术组出现了大量的心肌梗死发生率，而且心肌梗死绝大多数为非 Q 波型心肌梗死。

3. EVA-3S 试验　是法国多中心随机对照研究，对比有症状的颈动脉严重狭窄病人支架术与手术。CEA 组纳入了 259 例患者，CAS 组纳入了 361 例患者，实验终点是 30d 内任何卒中发生或死亡。结果为：30d 卒中或死亡率支架组明显高于手术组(9.6%，3.9%)。而非致命性的脑卒中发生率支架组明显高于手术组(8.8%，2.7%)6 个月脑卒中或死亡发生率支架组明显高于手术组(11.7%，6.1%)。

4. 颈动脉手术与颈动脉支架的对比研究(carotid revascularization endarterectomy versus stenting trial，CREST)　由美国国立卫生院(NIH)资助，对比正常危险因素的患者支架术与手术对比实验，共纳入 2502 例有症状及无症状患者，随机分为颈动脉支架组和颈动脉内膜切除组，首要终点事件为围术期内任何原因导致的卒中、心肌梗死、死亡或 4 年内的同侧脑卒中。随访 4 年，卒中及死亡率在支架组为 6.4%，在手术组为 4.7%($P=0.03$)，有症状患者 4 年的卒中及死亡率在支架组为 8.0%，在手术组为 6.4%($P=0.14$)，而无症状患者分别为 4.5%和 2.7%($P=$

0.07)。终点事件在围术期的单独发生率:死亡率在支架组和手术组分别为0.7%和0.3%(P=0.18),卒中率分别为4.1%和2.3%(P=0.01),心肌梗死发生率分别为1.1%和2.3%(P=0.03)。随访4年发现同侧卒中率在两组均较低,分别为2.0%和2.4%(P=0.85)。结论:主要终点事件在支架组和手术组无明显统计学差异,而围术期支架组中脑卒中的概率和手术组中心肌梗死的概率均较高。

颈动脉狭窄的血运重建经历了药物、手术、支架的逐步演变过程,同时也完成了众多的RCT对照研究,截至目前,证据仍支持CEA在颈动脉狭窄治疗中的绝对地位,CAS尚没有超越CEA的疗效,但对部分高危患者,其成为必不可少的治疗手段。同时也要认识到,药物的进展也在很大程度上降低了脑卒中的发生率,仍需要进行新的关于药物、手术、支架的对比研究,以指导临床。

参考文献

[1] 叶志东,刘鹏,樊雪强,等.颈动脉内膜切除术治疗颈动脉狭窄的临床经验.心肺血管病杂志,2010,29(6):468-470.

[2] 叶志东,刘鹏,王非.等.同期颈动脉内膜切除术与冠状动脉搭桥术治疗颈动脉与冠状动脉狭窄的临床经验.中国血管外科杂志(电子版),2010,6(2):99-101.

[3] Veith FJ,Amor M,Ohki T et al. Current status of carotid bifurcation angioplasty and stenting based on a consensus of opinion leaders. J Vasc Sug,2001,33:111-116.

[4] DeBakey ME. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency:nineteen-year follow-up. JAMA,1975,233:1083-1085.

[5] Eastcott HH,Picketing GW,Rob CG. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. Lancet,1954,267:994-996.

[6] Anonymous. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med,1991,325:445-453.

[7] Anonymous. Randomized trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid steosis:final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet, 1998, 351: 1379-1387.

[8] Anonymous. Endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. Executive Committee for the Asypmtomatic Carotid Atherosclerosis Study. JAMA,1995,273:1421-1428.

[9] Ferguson GG,Eliasziw M,Barr HW et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial:surgical results in 1415 patients. Stroke,1999,30:1751-1758.

[10] Ouriel K,Hertzer NR,Beven EG et al. Preprocedural risk stratification:identifying an appropriate population for carotid stenting. J Vasc Surg,2001,33:728-732.

[11] Rothwell PM,Slattery J,Warlow CP. Clinical and angiographic predictors of stroke and death from carotid endarterectomy:systematic review. BMJ,1997,315:1571-1577.

[12] TuJV,Wang H,Bower B et al. Risk factors for death or stroke after carotid endarterectomy: observations from the Ontario Carotid Endarterectomy Registry. Stroke, 2003, 34:

2568-2573.

[13] Hertzer NR,O'Hara PJ,Mascha EJ et al. Early outcome assessment for 2228 consecutive carotid endarterectomy procedures:the Cleveland Clinic experience from 1989 to 1995. J Vasc Surg,1997,26:1-10.

[14] Rockman CB,Riles TS,Landis R et al. Redo carotid surgery:ananalysis of materials and configurations used in carotid reoperations and their influence on perioperative stroke and subsequent recurrent stenosis. J Vasc Surg,1999,29:72-80.

[15] Perler BA. The impact of advanced age on the results of carotid endarterectomy:an outcome analysis. JAm Coll Sug,1996,183:559-564.

[16] Plecha FR,Bertin VJ,Plecha EJ et al. The early results of vascular surgery in patients 75 years of age and older:an analysis of 3259 cases. J Vasc Surg,1985,2:769-774.

[17] Yadav JS,Wholey MH,Kuntz RE et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. N Engl J Med,2004,351:1493-1501.

[18] Brooks WH,McClure RR,Jones MR et al. Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy:randomized trial in a community hospital. J Am Coll Cardiol,2001,38:1589-1595.

[19] Naylor AR,Bolia A,Abbott RJ et al. Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy:a stopped trial. J Vasc Surg,1998,28:326-334.

[20] Anonymous. EVA-3S Investigators. Endarterectomy vs. angioplasty in patients with symptomatic severe carotid stenosis(EVA-3S)Trial. CerebrovascDis,2004,18:62-65.

[21] Anonymous. SPACE Collaborative Group,Ringleb PA,AllenbergJ et al. 30-day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients:a randomized non-inferiority trial. Lancet,2006,368:1239-1247.

[22] Mas JL,Chatellier G,Beyssen B et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. N Engl J Med,2006,355:1660-1671.

[23] Gray WA,Hopkins LN,Yadav 8 et al. Protected carotid stenting in high-surgical-risk patients:the ARCHER results. J Vasc Surg,2006,44:258-268.

[24] White CJ,Iyer SS,Hopkins LN et al. Carotid stenting with distal protection in high surgical risk patients:the BEACH trial 30-day results. Catheter Cardiovasc Interv,2006,67:503-512.

[25] Gray WA,YadavJS,Verta P ct al. The CAPTURE registry:results of carotid stenting with embolic protection in the post approval setting. Catheter Cardiovasc Interv,2006,14.

[26] Hobson RW 2nd,Howard VJ,Roubin GS et al. Carotid artery stenting is associated with increased complications in octogenarians:30-day stroke and death rates in the CREST leadin phase. J Vasc Surg,2004,40:1106-1111.

[27] Featherstone RL,Brown MM,Coward LJ et al. International carotid stenting study:protocol for a randomised clinical trial comparing carotid stenting with endarterectomy in symptomatic carotid artery stenosis. Cerebrovasc Dis,2004,18:69-74.

[28] Jordan WD Jr,Alcocer F,Wirthlin DJ et al. High-risk carotid endarterectomy:challenges for carotid stent protocols. J Vasc Surg,2002,35:16-21.

［29］ Ballotta E, Da Giau G, Piccoli A et al. Durability of carotid endarterectomy for treatment of symptomatic and asymptomatic stenoses. J Vasc Surg, 2004, 40: 270-278.

［30］ Scavee V, Viejo D, Buche M et al. Six hundred consecutive tid endarterectomies with temporary shunt and vein patch ioplasty: early and long-term results. Cardiovasc Surg, 2001, 9: 468.

［31］ Mas JL, Chatelier G, Beyssen B et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. N Engl J Med, 2006, 355: 1660-1671.

［32］ Reina-Gutierrez T, Serrano-Hernando FJ, Sanchez-Hervas L et al. Recurrent carotid artery stenosis following endarterectomy: natural history and risk factors. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2005, 29: 334-341.

［33］ LaMuraglia GM, Stoner MC, Brewster MC et al. Determinants of carotid endarterectomy anatomic durability: effect of serum lipids and lipid-lowering drugs. J Vasc Surg, 2005, 41: 762-768.

［34］ Reed AB, Gaccione P, Belkin M et al. Preoperative risk factors for carotid endarterectomy: defining the patient at high-risk. J Vasc Surg, 2003, 37: 1191-1199.

［35］ Katras T, Baltazar U, Rush DS et al. Durability of eversion carotid endarterectomy: comparison with primary closure and carotid patch angioplasty. J Vasc Surg, 2001, 34: 453-458.

［36］ AbuRahma AF, Stone PA, Abu-Halimah S et al. Natural history of carotid artery occlusion contralateral to carotid endarterectomy. J Vasc Surg, 2006, 44: 62-66.

［37］ Akins CW, Hilgenberg AD, Vlahakes GJ et al. Late results of combined carotid and coronary surgery using actual versus actuarial methodology. Ann Thorac Surg, 2005, 80: 2091-2097.

［38］ Kolh PH, Comte L, Tchana-Sato V et al. Concurrent coronary and carotid artery surgery: factors influencing peri-operative outcome and long-term results. Eur Heart J, 2006, 27: 49-56.

［39］ Lal BIL Hobson RW 2nd. Management of carotid restenosis. Surg, 2005, 41: 942-949.

［40］ Archie JP Jr. Reoperations for carotid artery stenosis: role of primary and secondary reconstructions. J Vasc Surg, 2001, 33: 495-503.

［41］ AbuRahma AF, Robinson PA, Saiedy S et al. Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein, and polytetrafiuoroethylene: long-term follow-up. J Vasc Surg, 1998, 27: 222-232.

［42］ Cao P, Giordano G, De Rango P et al. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial. J Vasc Surg, 2000, 31: 19-30.

［43］ Mehta M, Roddy SP, Darling RC 3rd et al. Safety and efficacy of eversion carotid endarterectomy for the treatment of recurrent stenosis: 20-year experience. Ann Vasc Surg, 2005, 19: 492-498.

［44］ YadavJS, Wholey MH, Kuntz RE et al. Protected carotid artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. N EngI J Med, 2004, 351: 1493-1501.

［45］ Bergeron P, Roux M, Khanoyan P et al. Long-term results of carotid stenting are competitive with surgery. J Vasc Surg, 2005, 41: 213-221.

［46］ Thomas G, Brott, Robert W, et al. Stenting versus Endarterectomy for Treatment of Carotid-

Artery Stenosis. N EngI J Med,2010,363:11-23.

[47] 叶志东,刘鹏,樊雪强,等. 颈动脉内膜切除术治疗颈动脉狭窄的临床经验. 心肺血管病杂志,2010,29(6):468-470.

[48] 叶志东,刘鹏,王非,等. 同期颈动脉内膜切除术与冠状动脉搭桥术治疗颈动脉与冠状动脉狭窄的临床经验. 中国血管外科杂志(电子版),2010,6(2):99-101.

[49] Veith FJ,Amor M,Ohki T et al. Current status of carotid bifurcation angioplasty and stenting based on a consensus of opinion leaders. J Vasc Sug,2001,33:111-116.

[50] DeBakey ME. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: nineteen-year follow-up. JAMA,1975,233:1083-1085.

[51] Eastcott HH,Picketing GW,Rob CG. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. Lancet,1954,267:994-996.

[52] Anonymous. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med,1991,325:445-453.

[53] Anonymous. Randomized trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid steosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet, 1998, 351: 1379-1387.

[54] Anonymous. Endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. Executive Committee for the Asypmtomatic Carotid Atherosclerosis Study. JAMA,1995,273:1421-1428.

[55] Ferguson GG,Eliasziw M,Barr HW et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: surgical results in 1415 patients. Stroke,1999,30:1751-1758.

[56] Ouriel K,Hertzer NR,Beven EG et al. Preprocedural risk stratification: identifying an appropriate population for carotid stenting. J Vasc Surg,2001,33:728-732.

[57] Rothwell PM,Slattery J,Warlow CP. Clinical and angiographic predictors of stroke and death from carotid endarterectomy: systematic review. BMJ,1997,315:1571-1577.

[58] TuJV,Wang H,Bower B et al. Risk factors for death or stroke after carotid endarterectomy: observations from the Ontario Carotid Endarterectomy Registry. Stroke, 2003, 34: 2568-2573.

[59] Hertzer NR,O'Hara PJ,Mascha EJ et al. Early outcome assessment for 2228 consecutive carotid endarterectomy procedures: the Cleveland Clinic experience from 1989 to 1995. J Vasc Surg,1997,26:1-10.

[60] Rockman CB,Riles TS,Landis R et al. Redo carotid surgery: ananalysis of materials and configurations used in carotid reoperations and their influence on perioperative stroke and subsequent recurrent stenosis. J Vasc Surg,1999,29:72-80.

[61] Perler BA. The impact of advanced age on the results of carotid endarterectomy: an outcome analysis. JAm Coll Sug,1996,183:559-564.

[62] Plecha FR,Bertin VJ,Plecha EJ et al. The early results of vascular surgery in patients 75 years of age and older: an analysis of 3259 cases. J Vasc Surg,1985,2:769-774.

[63] Yadav JS,Wholey MH,Kuntz RE et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterec-

临床智库
WWW.CLCALINK.COM

tomy in high-risk patients. N Engl J Med,2004,351:1493-1501.

[64] Brooks WH,McClure RR,Jones MR et al. Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy:randomized trial in a community hospital. J Am Coll Cardiol,2001,38:1589-1595.

[65] Naylor AR,Bolia A,Abbott RJ et al. Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy:a stopped trial. J Vasc Surg,1998,28:326-334.

[66] Anonymous. EVA-3S Investigators. Endarterectomy vs. angioplasty in patients with symptomatic severe carotid stenosis(EVA-3S)Trial. CerebrovascDis,2004,18:62-65.

[67] Anonymous. SPACE Collaborative Group,Ringleb PA,AllenbergJ et al. 30-day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients:a randomized non-inferiority trial. Lancet,2006,368:1239-1247.

[68] Mas JL,Chatellier G,Beyssen B et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. N Engl J Med,2006,355:1660-1671.

[69] Gray WA,Hopkins LN,Yadav 8 et al. Protected carotid stenting in high-surgical-risk patients:the ARCHER results. J Vasc Surg,2006,44:258-268.

[70] White CJ,Iyer SS,Hopkins LN et al. Carotid stenting with distal protection in high surgical risk patients:the BEACH trial 30-day results. Catheter Cardiovasc Interv,2006,67:503-512.

[71] Gray WA,YadavJS,Verta P ct al. The CAPTURE registry:results of carotid stenting with embolic protection in the post approval setting. Catheter Cardiovasc Interv,2006,14.

[72] Hobson RW 2nd,Howard VJ,Roubin GS et al. Carotid artery stenting is associated with increased complications in octogenarians:30-day stroke and death rates in the CREST leadin phase. J Vasc Surg,2004,40:1106-1111.

[73] Featherstone RL,Brown MM,Coward LJ et al. International carotid stenting study:protocol for a randomised clinical trial comparing carotid stenting with endarterectomy in symptomatic carotid artery stenosis. Cerebrovasc Dis,2004,18:69-74.

[74] Jordan WD Jr,Alcocer F,Wirthlin DJ et al. High-risk carotid endarterectomy:challenges for carotid stent protocols. J Vasc Surg,2002,35:16-21.

[75] Ballotta E,Da Giau G,Piccoli A et al. Durability of carotid endarterectomy for treatment of symptomatic and asymptomatic stenoses. J Vasc Surg,2004,40:270-278.

[76] Scavee V,Viejo D,Buche M et al. Six hundred consecutive tid endarterectomies with temporary shunt and vein patch ioplasty: early and long-term results. Cardiovasc Surg, 2001, 9:468.

[77] Mas JL,Chatelier G,Beyssen B et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. N Engl J Med,2006,355:1660-1671.

[78] Reina-Gutierrez T,Serrano-Hernando FJ,Sanchez-Hervas L et al. Recurrent carotid artery stenosis following endarterectomy: natural history and risk factors. Eur J Vasc Endovasc Surg,2005,29:334-341.

[79] LaMuraglia GM,Stoner MC,Brewster MC et al. Determinants of carotid endarterectomy anatomic durability: effect of serum lipids and lipid-lowering drugs. J Vasc Surg, 2005, 41:

762-768.

[80]　Reed AB, Gaccione P, Belkin M et al. Preoperative risk factors for carotid endarterectomy: defining the patient at high-risk. J Vasc Surg, 2003, 37: 1191-1199.

[81]　Katras T, Baltazar U, Rush DS et al. Durability of eversion carotid endarterectomy: comparison with primary closure and carotid patch angioplasty. J Vasc Surg, 2001, 34: 453-458.

[82]　AbuRahma AF, Stone PA, Abu-Halimah S et al. Natural history of carotid artery occlusion contralateral to carotid endarterectomy. J Vasc Surg, 2006, 44: 62-66.

[83]　Akins CW, Hilgenberg AD, Vlahakes GJ et al. Late results of combined carotid and coronary surgery using actual versus actuarial methodology. Ann Thorac Surg, 2005, 80: 2091-2097.

[84]　Kolh PH, Comte L, Tchana-Sato V et al. Concurrent coronary and carotid artery surgery: factors influencing peri-operative outcome and long-term results. Eur Heart J, 2006, 27: 49-56.

[85]　Lal BIL Hobson RW 2nd. Management of carotid restenosis. Surg, 2005, 41: 942-949.

[86]　Archie JP Jr. Reoperations for carotid artery stenosis: role of primary and secondary reconstructions. J Vasc Surg, 2001, 33: 495-503.

[87]　AbuRahma AF, Robinson PA, Saiedy S et al. Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein, and polytetrafiuoroethylene: long-term follow-up. J Vasc Surg, 1998, 27: 222-232.

[88]　Cao P, Giordano G, De Rango P et al. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial. J Vasc Surg, 2000, 31: 19-30.

[89]　Mehta M, Roddy SP, Darling RC 3rd et al. Safety and efficacy of eversion carotid endarterectomy for the treatment of recurrent stenosis: 20-year experience. Ann Vasc Surg, 2005, 19: 492-498.

[90]　YadavJS, Wholey MH, Kuntz RE et al. Protected carotid artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. N EngI J Med, 2004, 351: 1493-1501.

[91]　Bergeron P, Roux M, Khanoyan P et al. Long-term results of carotid stenting are competitive with surgery. J Vasc Surg, 2005, 41: 213-221.

[92]　Thomas G, Brott, Robert W, et al. Stenting versus Endarterectomy for Treatment of Carotid-Artery Stenosis. N EngI J Med, 2010, 363: 11-23.

第二节　椎动脉狭窄

一、流行病学

颅外椎动脉硬化狭窄性疾病是一种发作症状不明显，但具有潜在致残性或致死性危险的疾病。在一般人群中这种疾病的实际发病率没有确切统计，但一些研究者的资料表明，25%～40%的脑血管疾病的患者中存在椎动脉硬化狭窄。尽管椎动脉疾病经常可能有一个症状不明显的病期，但50%的病人最初即表现为单独的卒中发作，26%的病人在短暂性缺血发作后短时间内出现卒中。对于那些有椎基底动脉短

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

暂性缺血发作的病人，椎动脉疾病预示着5年后有22%～35%的卒中发病风险。与椎基底动脉系统卒中相关的致死率是20%～30%，明显高于颈动脉系统卒中的致死率。动脉硬化狭窄可以发生在椎动脉全长的任何部位，但最常见于起始部。

二、病因及分型

(一)病因

动脉粥样硬化是椎动脉狭窄的最常见病因，其他病因包括：大动脉炎、巨细胞性动脉炎、肌纤维发育不良、外力压迫改变以及钝性或锐性损伤等。

(二)分型

Mori等根据狭窄血管的结构及支架成形术经验将狭窄血管长度和几何形态分为3型：A型，狭窄长度<5mm，同心和中等程度偏心；B型，狭窄长度5～10mm，极度偏心，中度成角；C型，狭窄长度>10mm，极度成角(>90°)。

三、椎动脉解剖

近段的颅外椎动脉最常发自于相应部位锁骨下动脉的上后壁，少见情况下，椎动脉起自其他部位，如主动脉弓或颈总动脉。经典的主动脉弓结构上，椎动脉的第一段起始于锁骨下动脉的后上壁并且向上延伸进入C_6的横突孔；椎动脉的第二段则从C_6延伸到C_1，通过每一颈椎的横突孔，这一段行程可能非常扭曲，可以造成颅外椎动脉中段或远段腔内支架置入困难。第三段椎动脉与C_1呈鹰嘴状并且终止于椎动脉穿入硬脑膜处。第四段和末段是颅内段，从椎动脉进入颅内脑膜室开始到它与对侧椎动脉形成的结合部止，形成了基底动脉。

小脑后下动脉(PICA)通常起始于椎动脉的颅内段，但也可能起自于颅外椎动脉。在大约7%的患者中椎动脉在小脑后下动脉有变异的终末支。典型的前脊髓动脉分支也起始于椎动脉的颅内段，并且汇入形成了前脊髓动脉。值得重点注意的是：一些患者的小脑后下动脉缺如，这些病人本该由小脑后下动脉血流灌注区域则由同侧的小脑前下动脉或对侧的小脑后下动脉供应。

典型的椎动脉肌支起源于椎动脉的第二段和第三段，这些分支一般供应颈背部的肌肉系统血循环，通常与甲状颈干或颈外动脉形成交通支，在颈总动脉或椎动脉闭塞情况下，这些血管支在造影时能够被充分显影。认识这些分支的位置以避免在进行导管或导丝操作时穿破血管是非常重要的。需要指出的是，有症状的患者存在颈部肌肉侧支血管预示着可能有更好的临床预后。

四、症　　状

根据神经系统症状持续的时间，脑缺血被分为2大类。①TIA：通常表现为突然发作，持续时间一般15～20min，但最多不超过24h；②卒中：定义为任何有症状的脑缺血事件持续时间超过24h。

椎基底动脉缺血可以由栓塞、血栓形成和低灌注的血流动力学因素引起。将导致病人神经系统症状的原因归类为这些分类中的一种是非常重要的，因为这可以初步确定研究和治疗的目标。栓塞是椎基底动脉缺血最常见的病因，表现为突发而明显的神经症状发作。栓塞最常影响远侧高流量的血管，椎基底动脉系统栓塞主要涉及大脑后动脉，其远侧分支供应大脑皮质，主要与视觉相关。栓塞性缺血的症状能够快速缓解，尤其是当栓子自发快速溶解时更是如此。

血栓形成所致脑缺血发病一般相对较缓慢，在最明显的神经症状出现之前，呈现时轻时重的病症发作。根据形成血栓的大小，这一进展性发病过程可以从数小时到数天。血栓闭塞性病变通常与动脉硬化斑块导致的局部狭窄或溃疡有关，这些病变使得血小板易于聚集和形成血栓。

当一处重度狭窄或连续几处狭窄导致远端灌注压降低时，就会出现血流低灌注的症状。远端灌注压降低发生在平均动脉压中度减低或狭窄突然加重时，可以导致狭窄水平以远的灌注压突然降低。当维持正常神经功能的血流不足时就会出现神经症状。椎基底动脉供血不足（VBI）这一名词用于描述这种短暂的、椎基底动脉缺血症状，VBI 经常是体位性的，与某一常规动作有关，例如颈部伸展或头部在某一特定方向旋转时。这种短暂发作可能有特定的病因，如孤立的动脉硬化或颈椎关节强直等病因导致的颈椎横突孔狭窄。如果持续缺血就可能出现脑梗死。椎基底动脉供血不足也可能由锁骨下动脉窃血综合征引起，该病症中椎动脉开口近段的锁骨下动脉存在重度狭窄或闭塞。当病人活动患病侧上肢时，由于同侧椎动脉血液逆流，锁骨下动脉从后窝“窃”血供应上肢肌肉系统，所以病人表现为椎基底动脉血流动力学低灌注症状。

由于椎基底动脉系统与精细运动控制、平衡、脑神经功能、视觉、力量和意识水平的神经组织有潜在的关系，因此存在一组与椎基底动脉缺血有关的症候群。椎基底动脉系统症状经常与其他系统功能障碍的症状相混淆。椎基底系统缺血的真正特点是多种症状的同时表现，最常见的是眩晕和视力障碍。间断发作的口周麻木或感觉异常也是椎基底系统缺血的特殊征象。其他的相关症状包括共济失调、构音障碍、晕厥、头痛、恶心、呕吐、耳鸣、双侧运动或感觉不适以及脑神经功能障碍。脑神经功能障碍能够导致面瘫、吞咽困难、误吸、构音困难、复视、眼球震颤、面部感觉麻木或斜颈。

五、影像学检查

彩色多普勒超声：双功超声能够提供清晰的二维超声图像，同时也能提供血流动力学信息，可以确定椎动脉有无闭塞性病变以及病变的部位和严重程度。

1. CT　CT 血管造影术用于确定椎动脉硬化闭塞症的狭窄部位和严重程度。研究表明，CT 对闭塞性病变诊断的敏感性和特异性较高，而对狭窄病变诊断的准确性略低。CT 血管成像（CTA）可使闭塞部位远端的血管显影，且影像可以自由旋转，有助于特殊病变的诊断。与磁共振血管造影术（MRA）比较，CTA 的操作时间短，分辨

率高。金属夹、支架和人造装置不会产生明显的伪像，安装起搏器和除颤器的患者也可以行 CTA 检查。其不足在于存在电离辐射和造影剂导致的肾损伤。

2. MR　MR 血管成像(MRA)是近年发展起来的外周血管疾病诊断方法，其对于确定动脉狭窄的部位和严重程度很有帮助。荟萃分析表明，对于血管直径狭窄＞50%，MRA 的敏感性和特异性为 90%～100%。最近的研究认为 MRA 的准确性为 91%～97%。钆增强 MRA 的准确性更高。MRA 的不足之处：由于湍流的影响，MRA 倾向于过高估计血管狭窄的程度；受侧支血管反向血流的影响，MRA 会过高估计血管闭塞的程度；此外金属夹可产生与血管闭塞相似伪影；钆增强 MRA 偶尔可引起高肌酐患者的肾毒性损伤。

3. *数字减影血管造影技术(DSA)*　DSA 是血管成像中常用的技术，避免了血管和组织的重叠，单独显示血管结构，可清晰显示病变部位和正常血管。另外多角度的 DSA 检查能够全面了解动脉，以指导治疗方案的制订。缺点是有创检查，设备、技术要求较高；图像放大率会带来误差以及造影过程可能导致血栓脱落。

六、治　　疗

颅外椎动脉硬化狭窄性疾病的治疗包括：内科治疗、开放性手术或血管腔内治疗。

1. *内科治疗*　包括阿司匹林、华法林、氯吡格雷或其他的抗凝药物，对减少椎动脉狭窄病人的卒中风险有一定的益处。Wityk 等在 2003 年对 102 例椎动脉病变的患者进行了 15 个月的随访研究，尽管使用了大剂量的抗血小板药物或华法林治疗，但是仍有 14%的患者发生卒中。

2. *手术治疗*　开放性手术包括椎动脉内膜剥脱术和旁路手术等，一些报道的病例组中有较好的手术成功率，但同时也有较高的非卒中相关并发症，例如 Horner 综合征、淋巴管损伤、椎动脉栓塞和喉神经损伤等。Burger、Morash 和 Kline 的报道中，介绍了近 14 年进行的因近端椎动脉病变行远端椎动脉重建的病例，共 100 例。以大隐静脉或自体动脉为移植物，做颈外、颈内或颈总动脉至枕骨大孔或 $C_{1\sim2}$ 水平处的颅底椎动脉转流术。这种手术方式的失败率为 28%，4 例发生急性卒中致围术期死亡，20 例发生迟发卒中。在法国的一项大规模外科组研究中，同样出现了高失败率和并发症发生率。在他们的报道中，28 例发生致死性卒中，5 例非致死性卒中，7 例术后死亡，术后桥血管闭塞的发生率为 7%。

3. *血管腔内治疗*　1986 年 Higashida 首先报道了椎动脉及锁骨下动脉狭窄的经皮血管成形术，并在其后的文献中推荐使用支架置入来降低再狭窄发生率。随着介入技术和材料的不断改进，目前椎动脉支架置入术已被临床医生认可，来自 Barrow 神经病学学院的 Cameron McDougall 报道了 33 例椎动脉狭窄行支架置入术的病人，男 24 例，女 9 例。无死亡患者，并发症发生率低于 1%。然而经过 6 个月的随访发现支架内再狭窄的发生率为 43%，但只有 1/3 再狭窄的患者有症状。

七、介入治疗的围术期处理

1. 术前　在介入治疗前,对病变部位影像的测量、分析动脉狭窄与患者症状的相关性、治疗的风险效益比以及治疗效果的评估等方面尤为重要。因此在治疗期间需要多科室的通力合作,包括神经内科、放射影像、麻醉科等。术前准备方面,目前经验认为操作前 3～4d 应用抗血小板药物对减少亚急性支架内血栓形成是非常重要的,这种血栓形成可能是由血管成形或支架置入时内皮损伤或斑块破裂所引发。建议病人术前口服阿司匹林(300mg,每日 1 次)和氯吡格雷(75mg,每日 1 次),并且至少在介入手术前 3～4d 开始应用。对于高龄或既往有胃溃疡病史的患者加用胃黏膜保护药或抗酸药,以防止应激性溃疡发生。

2. 术中　有文献报道部分股动脉入路不良的病例采用经桡动脉入路,取得了满意的效果。鉴于经桡动脉入路良好的舒适度以及较低的并发症,愈来愈多的介入治疗选择该途径。但目前在椎动脉介入治疗中仍未成为常规入路。以后随着技术改进及器械小型化,该入路或许会成为椎动脉介入治疗的良好选择。

对于麻醉方式的选择,目前存在一些不同看法。一些研究中心推荐在全身麻醉下进行介入操作,以减少操作时病人的活动。局部麻醉下操作的优势在于,可以在整个操作过程中通过与患者交流随时进行神经系统监测,以期避免或快速发现并发症。

如条件允许,所有病例术中均应行诊断性主动脉弓上及全脑血管造影。动脉通路建立后,在 0.889mm 导丝指引下导入造影导管至主动脉弓。选择合适角度行主动脉弓上造影,整体了解弓上主要分支形态、位置。之后选择合适的投照范围及角度行脑血管造影。如果椎动脉起始段同锁骨下动脉影像重叠,可以行头位成角度造影。确定病变血管后,以多功能导管选择进入病变侧锁骨下动脉,于椎动脉开口近端造影。多角度成像后对椎动脉起始部详细评估,包括了解椎动脉形态、精确测量狭窄率及病变长度,同时确定选择支架的型号及是否行预扩张。决定行干预性治疗后,引入导引导管或长鞘至椎动脉开口附近。导引导管和长鞘可以提供更好的稳定性,并同时保护操作经路的血管壁以及支架输送装置。为防止导引导管和长鞘内血栓形成,并在操作过程中脱落造成远端栓塞,可常规经该管路持续泵入肝素盐水。随后将 0.0356mm 导丝在适当塑型后通过狭窄部位到达椎动脉远端,导丝放置的位置足够远是非常重要的,这样可以使它更稳定以及提供更大的支撑力,避免在操作中脱出。但在整个操作过程中,导丝的尖端应该在视野范围内,以避免血管穿破的危险。导丝及支架输送系统在通过狭窄部位时,操作应尽可能地缓慢轻柔,避免其快速前跳造成副损伤。

对于在施行椎动脉支架置入术过程中,是否应用远端保护装置,目前仍有争议。导丝及支架输送系统对病变部位的损伤所造成的碎屑脱落,无疑是一种风险。因此有学者探索在椎动脉成形和支架置入过程中应用远端保护装置。远端保护装置在颈动脉介入治疗中的作用已得到认可,其使用原因包括①治疗过程中有造成斑块破裂、

脱落，诱发血栓形成的潜在风险；②介入治疗术中行经颅多普勒监测，10%～20%的病例能观察到栓子脱落；③在回收的远端保护装置中行组织学检查，约30%发现碎屑成分。在其使用效果方面，Kastrup等回顾了1990年1月至2002年6月施行颈动脉支架置入术的相关文献，发现30d内发生卒中或神经源性死亡的发生率在使用保护装置组为1.8%，未使用保护装置组为5.5%。目前尚无关于在椎动脉介入治疗过程中使用保护装置的大规模报道，但鉴于椎动脉不同于颈动脉的特殊解剖形态，部分学者对其应用在椎动脉治疗中仍抱慎重态度。此外远端保护装置尚存在一些缺点：滤膜堵塞可造成血流中断及颅内缺血；小于滤膜孔径的碎屑颗粒仍能通过；通过狭窄处时可造成栓子脱落；需要保持位置稳定，其移动可引起血管内皮损伤及血管痉挛。因椎动脉口径较细，推入远端保护装置进入椎动脉会有潜在困难。而且保护装置撤除困难的可能性也必须考虑到，包括如果椎动脉起始部在放置支架后有不正常的成角弯曲时保护装置如何被收回等。有学者报道探索性治疗3例患者，其中2例在回收保护装置时遇到困难。

对于狭窄程度较高或椎动脉残余管腔较细的病变，预计支架输送系统通过困难，应该进行支架放置前的预扩张。考虑到预扩张亦存在有造成斑块及血栓脱落的风险，因此应该以能够达到改善支架输送条件为度，避免反复及过度扩张。扩张球囊的长度应该覆盖超过整个病变长度，同时球囊的直径应该小于相应椎动脉病变远端血管的直径，以减少局部夹层形成可能。本组选用直径2～3mm球囊，在持续造影剂显示下缓慢扩张，扩张压力维持在6～8atm(1atm＝101.325kPa)，通常持续扩张＜10s，以减少椎动脉完全阻断的时间。

支架选择(自膨式或球扩式)要根据病变的解剖关系或进入动脉的路径决定。椎动脉起始部周围有较发达的肌肉系统，因而和其他的开口部病变一样有较高的再狭窄发生率。另外引起狭窄病变的斑块通常位于锁骨下动脉的管腔壁上，这样斑块的力量就可能很大，所以治疗椎动脉起始部病变理想的支架应该有较高的外部径向支撑力。由于病变通常较局限，所以支架的准确放置是非常重要的，必须使支架缩短的可能性降到最低。目前球扩式冠状动脉支架是比较理想的，因为它有最佳的综合上述的优点，如高的外部径向支撑力、缩短程度小、轮廓较细以及合适的直径。自膨式支架用于直径较大的椎动脉(＞5.5mm)，因为球扩式支架是通过0.0356mm导丝放置的，做成较大的尺寸的球扩式支架较少。选择支架的直径与病变椎动脉远端直径相当，并且长度大于相应的病变区。

支架的直径应该与病变椎动脉远端直径相当，并且长度应大于相应的病变区。对于椎动脉起始部病变，在支架未释放时，支架近端应该定位于锁骨下动脉管腔内2～3mm，支架其余部分应该覆盖病变并且超过病变3～5mm。对伸入锁骨下动脉的支架部分进行扩张是必要的，因为一般也对导致椎动脉开口病变的锁骨下动脉内斑块进行治疗。如果部分支架未能伸入锁骨下动脉管腔内，那么再狭窄的可能性就会增加。支架必须定位于其近端能在锁骨下动脉管腔内打开后有相对正常直径的位

置,以防止增加再狭窄的机会。然后在连续透视监视下慢慢释放支架,避免由于释放过快导致支架放置出错。

支架放置后应慎用球囊后扩张,因其有可能使支架的金属网眼对斑块形成切割作用,导致小斑块脱落或造成夹层形成。经导引导管或长鞘造影,如果残余狭窄率<30%,支架形态尚可,不建议反复扩张;残余狭窄率>30%或锁骨下动脉内支架形态不佳,形成漏斗状,建议应用较小球囊后扩张。如果需要,支架后再次血管成形所用的球囊要与支架远端血管直径相当,但必须强调的是不建议过度扩张球囊,因为增加了血管破裂或夹层的风险。另外强力过度扩张还可能增加导致栓塞的斑块物质被驱赶向远端血管的可能性。裸露的支架条柱也可能使再次血管成形所用的球囊通过支架发生困难。

3. *术后*　完成操作后,停止应用肝素。由于残留的抗凝作用,建议应用经皮动脉闭合装置闭合动脉穿刺孔。术后病人一般在 ICU 密切监护大约 24h,阿司匹林可以不限期地连续应用,氯吡格雷术后至少连续应用 1 个月。

八、随　　访

1. *短期围术期治疗效果*　操作的短期目标包括没有神经系统和动脉入路相关并发症的技术成功(支架后血管造影显示残余狭窄<50%),还有解决了病人症状的临床效果。Charstain 等报道椎动脉血管成形和支架置入的技术成功率是 98%(55 例中成功 54 例),没有围术期并发症发生。技术成功定义为正确放置支架,使狭窄减少到 50%以下。Albuquerque 等报道椎动脉起始部狭窄血管成形和支架置入的技术成功率是 97%(33 例中成功 32 例),唯一的一例技术失败则与支架过早释放有关。就并发症而言,一例出现了无症状的、不影响血流的椎动脉夹层。一例死于不相关的中枢神经系统事件(非操作血管供应区的卒中)。另一例病人放置椎动脉支架是为了打开通路治疗基底动脉血栓,但是病人最终死于脑干梗死。有症状的椎动脉或颅内动脉动脉硬化病变支架置入(SSYLVIA)临床研究显示,技术成功率(残余狭窄<50%)为 97%(18 例中的 17 例),没有围术期的神经系统事件发生。

2. *长期结果*　与椎动脉血管成形和支架置入术后病人长期随访相关的中心内容是:支架内再狭窄的发生率以及椎基底动脉缺血的症状还是否存在。选择病人进行治疗的标准以及术后监测的持续时间和方法都会对结果的解释有影响,因此当组间病人进行比较时,必须把上述每 1 个因素都要考虑在内。

Charstain 等报道的一系列病人在术后 6 个月进行了随访的血管造影。49 例中的 44 例随访血管造影报告了 10%的血管发生了程度>50%的再狭窄。本研究中临床随访的平均时间是 25 个月。在这段时间内,只有 2 个病人有神经系统症状;一例是 TIAs,该病人随后再次行支架置入,另一例是支架置入术后 2 个月发生卒中。

Albuquerque 等报道的一系列病人,33 例中有 30 例进行了随访的血管造影,平均随访时间是 16.2 个月。13 例(43%)发生了再狭窄(直径狭窄>50%)。21 例有眩

晕症状的 TIAs 病人中，术后有 6 例症状完全消失，12 例发作显著减少，3 例症状无变化。再狭窄和症状复发没有相关性。对明显再狭窄（狭窄>50%）的病人再次进行了血管成形术。

有症状的椎动脉或颅内动脉动脉硬化病变支架置入（SSYLVIA）试验中，18 例接受了治疗的颅外椎动脉狭窄病人中有 14 例在术后 6 个月进行了随访血管造影。这 14 个病人中，有 6 例（43%）显示了支架再狭窄的证据，这些再发病变中一半是血管完全闭塞。18 例中的 2 例（11%）发生了已经治疗过的颅外椎动脉血管分支区域的卒中，这 2 例都有血管造影再狭窄的证据。对侧椎动脉有病变或其他头臂动脉血管分支有病变的病人，可能更经常存在伴有症状的长期病程。另外，Albuquerque 等报道的病例组随访时间更长，这可能是本组病人再狭窄率高的原因。颅外椎动脉血管成形和支架置入的长期治疗结果表明其再狭窄的发生率比颈动脉支架术后再狭窄发生率更高，但椎动脉的再发病变大多数无症状。

九、展　　望

椎动脉硬化闭塞性疾病治疗方法的进展必须遵循安全、有效（症状缓解或避免了卒中）、持久的原则。就椎动脉成形和支架置入而言，治疗进展的下一阶段可能是药物洗脱支架的应用。在冠状动脉病变中，这些支架的应用已经显示能够减少再狭窄的发生。这一发现对糖尿病患者尤其重要，因为与非糖尿病患者相比，糖尿病能够增加支架内狭窄的风险性。随着对内膜增生和支架诱导再狭窄生物学的更深入研究以及随着材料科学的进展，生物可吸收材料治疗动脉硬化闭塞性疾病或许成为可能。生物可吸收材料在中膜和动脉壁重塑过程中能够帮助再血管化和预防再狭窄，它们最终被降解为可吸收的片断。在支架替代研究方面，例如低温成形术，或许在将来能为难治性复发狭窄闭塞的治疗带来希望。

目前，进展中的各种治疗方法主要是针对本病在生物学、血流动力学和结构紊乱方面的因素，能够使临床医生帮助病人度过急性期和亚急性期，并且获得了好的治疗效果。但是有几种因素使这些患者在治疗后易于复发，但这种复发经常是无症状的。将来，在这种血管疾病的研究领域，是否能够把握住降低再狭窄风险的这一关键点还有待进一步证实。

参 考 文 献

[1] Wityk RJ, Chang HM, Rosengart A, et al. Proximal extracranial vertebral artery disease in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. Arch Neurol, 1998, 55: 470-478.

[2] Mori T, Fukuoka M, Kazita K, et al. Follow-up study after intracranial percutaneous cerebral balloon angioplasty. AJNR, 1998, 19(10): 1523-1533.

[3] Jenkins JS, Subramanian R. Endovascular treatment for vertebrobasilar insufficiency[J]. Car-

diovascMed,2002,4(5):385-391.

[4] Malek AM,Higashida RT,Phatouros CC,et al. Treatment of posterior circulation ischemia with extracranial percutaneous balloon angioplasty and stent placement. Stroke,1999,30:2073-2085.

[5] Spetzler RF,Hadley MN,Martin NA,et al. Vertebrobasilar insufficiency:Part 1-microsurgical treatment of extracranial vertebrobasilar disease. J Neurosurg,1987,66:648-661.

[6] The Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease(WASID)Study Group. Prognosis of patients with symptomatic vertebral or basilar artery stenosis. Stroke,1998,29,1389-1392.

[7] Wehman JC,Hanel RA,Guidot CA,Guterman LR,Hopkins LN. Atherosclerotic occlusive extracranial vertebral artery disease:indications for intervention,endovascular techniques,short-term and long-term results. J Interv Cardiol,2004,8:17(4):219-232.

[8] Ikäheimonen K,Vanninen R,JäkäläP,Mäkinen K,Manninen H. Endovascular treatment of carotid and vertebral arteries. Duodecim,2010,126(8):945-955.

[9] Hopkins LN,Martin NA,Hadley MN,et al. Vertebrobasilar insufficiency:Part 2-microsurgical treatment of intracranial vertebrobasilar disease. J Neurosurg,1987,66:662-674.

[10] Chastain HD 2nd,Campbell MS,Iyer S,et al. Extracranial vertebral artery stent placement:In-hospital and follow-up results. J Neurosurg,1999,91:547-552.

[11] Albuquerque FC,Fiorella D,Han P,et al. A reappraisal of angioplasty and stenting for the treatment of vertebral origin stenosis. Neurosurgery,2003,53:607-616.

[12] Lutsep HL,Barnwell SL,Mawad M,et al. Stenting of Symptomatic Atherosclerotic Lesions in the Vertebral or Intracranial Arteries(SSYLVIA):Study results(abstract P83A). Stroke,2003,34:253.

第三节　锁骨下动脉窃血综合征

锁骨下动脉窃血综合征(subclavian steal syndrome,SSS)是指由于锁骨下动脉狭窄或阻塞,椎动脉血液逆流进入锁骨下动脉,造成椎-基底动脉供血不足,以致脑缺血的现象。

大多数单纯锁骨下动脉狭窄或阻塞并不引起临床症状,尤其当椎动脉足够粗,能够供应患侧肢体和大脑后循环的血液,病人可没有症状。当合并其他颅外血管病变时,才会出现症状。

一、病　因　学

绝大多数锁骨下动脉病变是由动脉硬化造成的。左侧与右侧病变发生率的比为 4∶1。最典型的是斑块开始于锁骨下动脉起始部,结束于椎动脉起始部的近端。另外,血管先天性畸形、颈动脉炎、纤维肌性营养不良、外伤、放射性损伤、纵隔肿瘤、炎症或肋骨畸形均有可能造成锁骨下动脉或无名动脉狭窄或阻塞。

二、临床表现

主要分为肢体表现和神经系统表现。

(一)同侧肢体的症状

锁骨下动脉的狭窄导致同侧肢体供血不足，表现为上肢乏力，苍白，麻木，疼痛，针刺感，脉弱或无脉，在运动时表现尤为明显。患侧血压低于健侧达20mmHg以上，锁骨上窝可闻及血管杂音。

(二)神经系统症状

通常是大脑后部和小脑缺血症状，包括头晕，眩晕，复视，共济失调，双侧感觉或运动缺乏，构音障碍等，受累侧上肢运动时可以加剧脑窃血。

三、诊　　断

(一)典型临床表现

体检听诊锁骨上窝血管杂音和双上肢血压差>20mmHg。

(二)彩色多普勒超声

可见锁骨下动脉斑块、狭窄或阻塞，血流变化以及椎动脉血流方向逆转(窃血)等。

(三)CTA

可见主动脉弓的解剖及颈和锁骨下动脉病变情况(图14-3-1)。

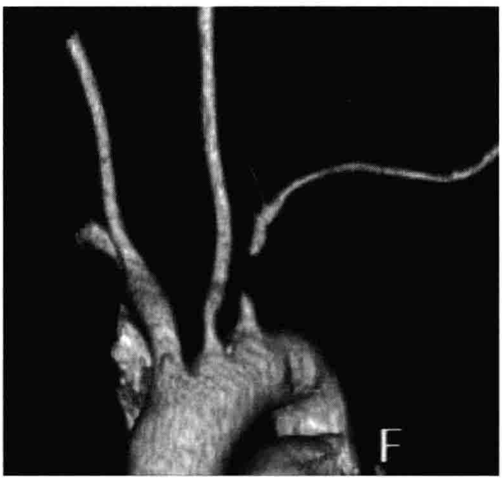


图14-3-1　颈部动脉CTA显示：左锁骨下动脉重度狭窄接近闭塞

(四)DSA

诊断的金标准。要求同时使主动脉弓、双侧椎动脉和双侧颈动脉显影，以避免遗漏颈动脉的病变。并有利于术前充分估计狭窄情况，选择最佳术式(图14-3-2,图14-3-3)。

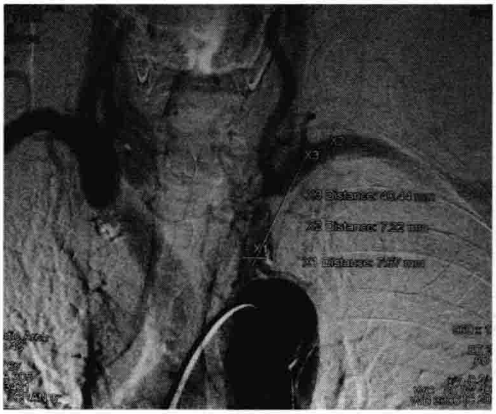


图 14-3-2　DSA 显示左锁骨下动脉窃血综合征

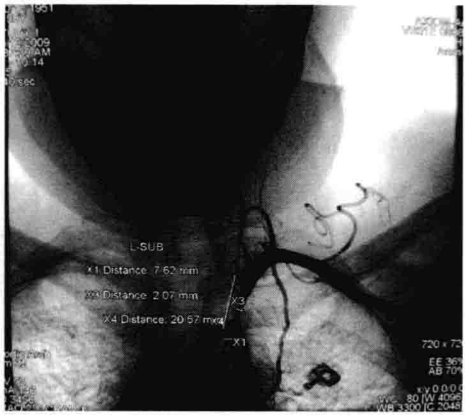


图 14-3-3　DSA 显示的动脉硬化所致的左锁骨下动脉狭窄

四、鉴别诊断

应与多发性大动脉炎和其他类型的动脉炎，动脉瘤，栓塞和夹层等疾病引起的脑及上肢的同时缺血鉴别。详细的询问病史及全身血管检查是避免误诊的关键因素。

五、治　　疗

(一)手术适应证

患者锁骨下动脉有≥70%的狭窄或闭塞；有锁骨下动脉盗血综合征和(或)患肢缺血表现；患者愿意接受治疗并无手术禁忌证。

(二)手术禁忌证

活动期的大动脉炎；近期有严重的出血倾向；有严重的全身性疾病，如严重的心、肾、肺功能障碍。方法主要包括手术治疗和介入治疗。

(三)手术治疗

1. *颈动脉-锁骨下动脉旁路术*　是目前常用的术式(图 14-3-4)。一般用 8mm PTFE 人工血管，旁路通常置于近端颈总动脉和锁骨下动脉二三段之间。

术前需充分评估患者情况，如果病人有严重的颈动脉狭窄，而且累及双侧，通常应先治疗颈动脉疾病。该术式 5 年通畅率可达 94%，死亡率为 0～2%。主要的并发症是心肌梗死和卒中，为 1%～3%。其他并发症包括术后出血，人工血管血栓形成和感染，膈神经损伤和淋巴漏。

2. *颈动脉-锁骨下动脉转位术*　手术方法是切断锁骨下动脉起始部，闭锁近端，远端与同侧颈动脉行端侧吻合。该术式的优点是仅做一个吻合口，不需要人工血管等，但手术创伤较大，现很少采用。有报道，与颈动脉-锁骨下动脉旁路术对比，该术式在手术时间，生存率和并发症的发生率上均无明显差异，但术后 10 年的通畅率

临 床 智 库

(100%)优于颈动脉-锁骨下动脉旁路术(74%)。

3. *腋-腋动脉旁路术* 该术式操作简便,避免了在解剖复杂的锁骨上窝进行操作,并且不需要钳夹颈动脉。因此特别适用于同侧颈动脉有病变的患者,也更适合于血管外科经验欠缺但仍需行急诊手术的情况(图 14-3-5)。



图 14-3-4 右颈总-右锁骨下动脉旁路术

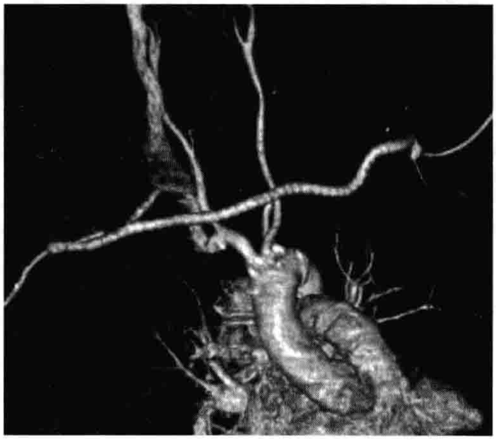


图 14-3-5 腋-腋动脉架桥术

(四)经皮腔内锁骨下动脉支架成型术

经皮腔内锁骨下动脉支架成型术的效果等同甚至优于血管旁路重建术。该方法的优点在于微创,麻醉风险小,死亡率低,住院期短,恢复快。并发症包括:出血,血肿,穿刺处的假性动脉瘤,斑块脱落所致的远端栓塞,锁骨下动脉破裂致大出血,支架脱落等(图 14-3-6,图 14-3-7)。

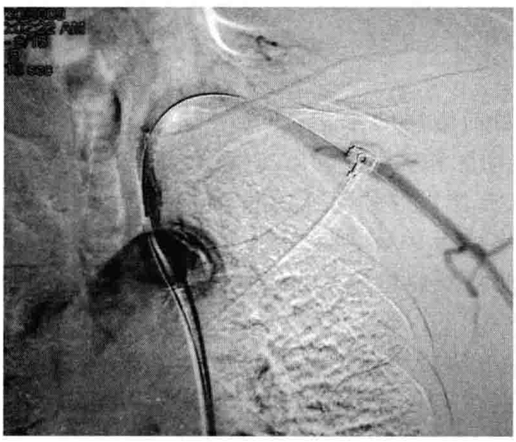


图 14-3-6 左锁骨下动脉支架成型术

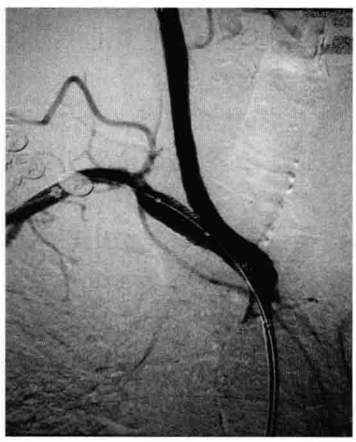


图 14-3-7 右锁骨下动脉支架成型术

总之，各种治疗方式均有其自身的优缺点，应在术前行血管造影或 DSA 检查，以明确血管病变的程度及累及范围，再结合病人的其他具体情况，决定采用何种术式。

参考文献

[1] 俞恒锡，张建，汪忠镐，等. 动脉旁路移植术治疗锁骨下动脉闭塞症 30 例分析. 中华普通外科杂志，2005，20(5)：271-273.

[2] 李学锋，俞恒锡，谷涌泉，等. 颈总动脉—锁骨下动脉旁路移植术治疗锁骨下动脉闭塞. 中国普通外科杂志，2008，17(6)：539-541.

[3] 齐立，焦立群，李慎茂，等. 锁骨下动脉闭塞机械再通的方法研究. 介入放射学杂志，2010，19(2)：138-141.

[4] De Vries JP，Jager LC，Van den Berg JC，et al. Durability of percutaneous transluminal angioplasty for obstructive lesion of proximal subclavian artery：long-term result. J vasc Surg，2005，41(1)：19-23.

[5] 蒋雄京，张慧敏，吴海英，等. 锁骨下动脉狭窄经皮介入治疗 152 例分析. 中华心血管病杂志，2007，35(4)：316-319.

[6] 陈泉，景在平，赵志清，等. 肱动脉穿刺腔内治疗锁骨下动脉窃血综合征. 介入放射学杂志，2007，16(4)：229-231.

第15章

肾血管性高血压

一、肾血管性高血压的定义

肾血管性高血压是继发性高血压中最常见的一种。肾血管性高血压为肾动脉或其分支的一支或全部患有阻塞性疾病而引起的高血压。只有当肾动脉狭窄/阻塞治愈或改善而使血压下降肾血管性高血压诊断才成立。肾血管性高血压占高血压人群的5％。

二、发病原因

肾动脉狭窄的主要病因是动脉粥样硬化，其次是多发性大动脉炎和肌纤维发育不良，占肾血管性高血压病因的95％。其他少见的原因包括：多发性神经纤维瘤、外源性压迫、先天性发育不良、肾动脉放射性纤维化、肾动脉血栓形成、血栓闭塞性脉管炎等。其病生理改变包括：双肾模式和单肾模式。双肾模式为RAS系统的激活，负钠平衡；单肾模式为水钠潴留，体液过量。

三、临床表现

肾血管性高血压的临床表现包括：慢性高血压逐渐加重或近期突发性高血压难以控制；恶性高血压；25岁以下或60岁以上突发性高血压；连续性腹部杂音；反复发作一过性肺水肿等。

四、诊断与鉴别诊断

肾血管性高血压除临床表现外，下列辅助检查有助于该病的诊断：血浆肾素活性、肾静脉肾素活性、肾动脉超声、CT、MRA、血管造影术等。

临 床 智 库
WWW.GIGALINE.COM

五、治疗目的与治疗方式

肾血管性高血压的治疗目的有两个方面：控制血压和保护肾功能。治疗方式包括肾动脉腔内成形术和开放式肾动脉成形及自体肾移植。目前随着介入技术的提高，绝大多数患者通过腔内成形术即可达到治疗的目的(图 15-0-1)。

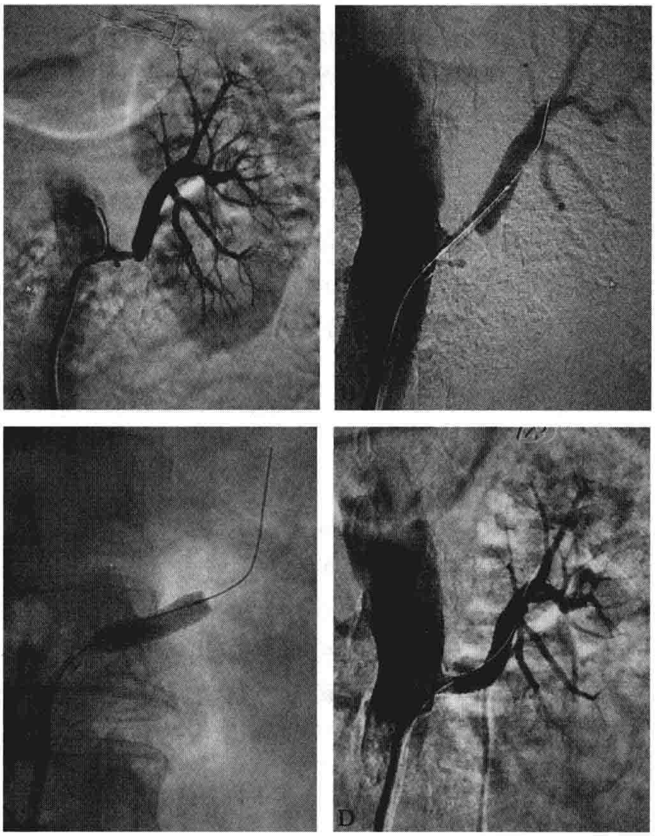


图 15-0-1　肾动脉狭窄腔内支架治疗术

A. 术中造影显示左侧肾动脉重度狭窄；B. 支架进入预定位置；C. 释放球扩支架；D. 支架释放完毕后肾动脉狭窄消失

(一)适应证与禁忌证

1. 适应证　诊断为肾血管性高血压，并出现血流动力学上有意义的肾动脉狭窄(狭窄≥70%)患者需要进行血管成形或手术治疗。

(1)重度高血压患者存在一侧或双侧肾动脉狭窄(≥70%)，对降压的依从性差。

(2)正常肾功能或肾功能轻度或中度受损的单侧或双侧肾动脉狭窄(≥70%)的

患者。

(3)反复发作一过性肺水肿的单侧或双侧肾动脉狭窄(≥70%)的患者。

(4)只适于药物治疗的不稳定型心绞痛患者同时存在肾动脉狭窄(≥70%),且反复发生高血压危象。

2. 禁忌证

(1)伴有无法治愈的非心血管疾病,生存时间有限的患者。

(2)患者对造影剂不能耐受。可以选择通过二氧化碳数字剪影的方式进行肾动脉造影,或MR引导下的介入治疗或手术治疗。

(3)双侧髂动脉和锁骨下动脉闭塞,无法进行肾动脉成形的患者。

(二)术前准备

1. 患者在介入治疗前,以下几种检查是必须的:血肌酐,24h动态血压,血浆肾素活性、肾静脉肾素活性、肾动脉超声或CT或MRA,必要时行血管造影术。

2. 为选择合适的操作入路和介入治疗时的管球投照角度,最好熟练掌握主动脉、髂动脉和肾动脉的解剖。在操作前,患者应至少禁食6h。

3. 在置入动脉鞘后,通常一次性给予3000~4000U肝素。若术前考虑患者的病变复杂,或为双侧肾动脉狭窄,介入治疗的时间超过1h,术中应追加肝素2000U。这样可避免在支架内急性血栓形成。

(三)术后治疗

患者在接受肾动脉成形后,有可能出现血压下降,这种情况不一定在介入治疗当时出现,所以在术后24h内应加强对患者的监护。

患者在介入治疗之后,应常规给予100mg的阿司匹林和75mg的氯吡格雷,1d1次,连续服用6个月。半年后根据情况可单独应用阿司匹林100mg或氯吡格雷75mg。术后长期治疗还应该包括危险因素的控制,包括血压、血糖、血脂的控制,绝对忌烟等。还必须进行血压的监测和肾血管通畅情况的影像学监测。

六、预　　后

治疗成功后患者的舒张压和收缩压下降,抗高血压药物的用量减少。肾功能的变化情况个体之间差异较大,有些病人没有改善,有些为中度改善。绝大多数研究没有发生与介入相关的死亡。

第16章

肠系膜上动脉供血不全

一、肠系膜上动脉解剖

肠系膜上动脉(superior mesenteric artery,SMA)是腹主动脉的重要分支,在腹腔干稍下方起自腹主动脉前壁,经胰头与胰体交界处后方下行,越过十二指肠水平段前面进入小肠系膜根部。其主要分支为胰十二指肠下动脉、空回肠动脉、回结肠动脉、右结肠动脉及中结肠动脉。供血范围主要包括胰腺、十二指肠、空肠、回肠及升结肠、横结肠。在空回肠部分,小肠系膜内各条动脉分支相互吻合成动脉弓,弓的分支可一再分支并吻合形成多级动脉弓的血管网。

研究表明,肠系膜上动脉狭窄闭塞的发生并不少见,其中以肠系膜上动脉开口部位粥样硬化斑块和夹层形成最常见。一组尸检结果发现,肠系膜上动脉狭窄或闭塞的发生率为6%～10%;另有报道超声检查发现腹腔干、肠系膜上动脉或二者均存在明显狭窄的发生率达14%～24%。肠系膜上动脉狭窄的发生率较高,但具有典型慢性肠缺血临床症状的患者并不多见,原因在于腹腔干、肠系膜上动脉和肠系膜下动脉三支主要肠道供血动脉之间存在着丰富的侧支循环。以往认为3支动脉中至少要存在2支以上血管的阻塞,才会有症状出现。然而,临床上发现因单一动脉特别是肠系膜上动脉的闭塞而导致肠缺血的情况并不罕见;而另外2支血管单独闭塞却很少引发肠道缺血症状,表明解决肠系膜上动脉闭塞是极为重要的。

二、发 病 原 因

肠系膜上动脉供血不全是由于各种因素导致的肠系膜动脉供血障碍引起的肠壁缺血乃至坏死以及肠管运动功能障碍的一系列症候群,多见于年老、伴有心血管疾病(如冠状动脉心肺病、心律失常)、糖尿病等的病人。本病临床上较少见,但近年随着

人口老龄化的加剧，人均寿命延长、诊断技术的进展等因素，肠系膜动脉供血不全相关疾病的发病率及检出率逐年增多。

三、临床分类

根据肠系膜上动脉的病因和发病情况，可分为急性和慢性两大类。

（一）急性肠系膜上动脉栓塞

1. *发病机制*　由于血栓栓子脱落，栓塞于肠系膜上动脉，引起肠系膜上动脉供血区的肠管发生急性缺血，甚至坏死。血栓多来源于心血管系统病变，如风心病二尖瓣狭窄、心房纤颤、急性细菌性心内膜炎、心肌梗死、心房黏液瘤、腹主动脉瘤等，或者心脏内置入移植物手术，如心脏起搏器等而未及时足量抗凝治疗所致。

2. *临床表现*　起病急骤，突发右上腹或脐部剧烈痉挛性、阵发性腹痛，伴腹胀、恶心、呕吐。查体无明显腹膜刺激征象。初期腹痛症状与体征不符合，腹痛剧烈而腹部体征轻微。进而肠鸣音减弱或消失，出现麻痹性肠梗阻；部分病例呕吐物呈血性，或排出血样便；数小时后如发生肠坏死，可出现腹膜刺激症状，有明显压痛和腹肌紧张，肠鸣音消失，病人可出现全身中毒症状。

3. *诊断与鉴别诊断*　心血管病人，突然出现上腹和（或）脐周剧烈疼痛，结合心脏和主动脉的检查以及曾有四肢或脑梗死史者，应考虑本病。腹部血管超声（通过有经验的超声科医生）、腹部增强 CT 有助于及时确诊，必要时可急诊行腹主动脉造影。

本病应与急性肠系膜上动脉夹层、肠扭转、粘连性肠梗阻、绞窄性腹外疝、急性胰腺炎等相鉴别。

4. *术前准备*　对急性肠系膜上动脉栓塞诊断明确的患者，如症状明显，无明显手术禁忌证，能够耐受手术，应当机立断，尽早手术取栓，以免延误病情，造成大面积肠坏死，则死亡率大大增加，即使存活下来，也可能出现短肠综合征等并发症，难以长期存活，或终身依赖肠外营养。

术前及时补足血容量，纠正血液浓缩状态，积极纠正存在的酸中毒及电解质紊乱，选用合适的抗生素及留置胃管等。

术前即刻予以低分子量肝素皮下注射抗凝治疗，有助于防止及控制新生血栓形成，减轻肠缺血进一步加重，同时应注意监测各项凝血指标和血小板计数，以防继发出血。

术前除准备合适的取栓导管外，应准备好人工血管，做好血管转流的准备，以免术中发现和术前诊断不符，或取栓失败，造成措手不及。

5. *治疗*

（1）手术取栓：一旦确诊，应紧急剖腹探查，以取栓导管将肠系膜上动脉内的栓子取出，注意取栓手法，尽量取净栓子，同时勿损伤动脉内膜（图 16-0-1）；术中如发现肠管坏死，则同时行肠管切除术；术中注意静脉肝素化，取栓后，向远侧动脉内注入尿激酶溶液，有助于溶解难以取出的小血栓栓子，提高治疗效果。抗凝、扩血管等内科药

物治疗自术前及等待手术过程中即应开始；同时应积极治疗造成栓塞的原发病，对于心房纤颤或心脏内置入移植物手术患者，尤其注意持续、足量抗凝治疗，有时抗凝需持续终生，以防再发栓塞。

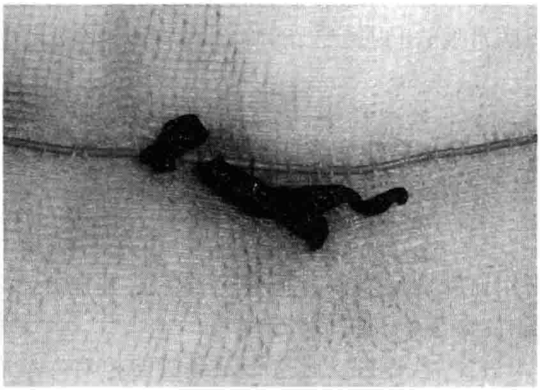


图16-0-1　54岁女性病人，突发腹痛、肠梗阻，既往心房颤动，并有脑梗死、下肢动脉栓塞史，行剖腹探查，自肠系膜上动脉取出分叉型血栓栓子，术后第2天肠梗阻症状消失

（2）血管腔内介入治疗：近年来，一些介入治疗中心采用导管内血栓抽吸及溶栓方法，取得了一定的治疗效果，因其不用开腹，损伤小，对年老体弱的病人获益较大。但选择的病人限于未出现明显腹膜刺激症状者，且效果不佳时应果断采取手术取栓，以免延误病情造成大范围肠坏死，出现短肠综合征乃至危及生命的严重后果。

6. *术后处理*　至关重要，需要严密细致的监测和观察腹部症状和体征，特别是进行肠切除后消化道重建手术的患者，应密切观察，若体温持续在38℃以上，心率每分钟＞100次，全身不适、腹胀、腹部压痛、胃肠道功能迟迟不恢复，应警惕肠瘘可能，以免延误病情，出现腹膜炎、腹腔脓肿，脓毒症和败血症，最后导致多器官衰竭而死亡。若出现肠瘘，可经瘘口在其远端肠襻内置管进行肠内营养，或进行全胃肠外营养支持治疗，同时维持水、电解质平衡并纠正酸中毒，联合应用抗生素等。取栓术后仍需进行正确的抗凝及抗血小板治疗，并防止手术后再栓塞及动脉血栓形成。另外针对栓子来源积极治疗，如心房颤动可通过药物及射频消融术治疗，心房黏液瘤可通过手术切除等。

7. *预后*　本病预后和栓子的大小，治疗时机有关。若治疗不及时，往往出现大面积肠坏死，死亡率很高，患者多死于感染性休克、多器官功能衰竭、肠瘘或短肠综合征，因此早期明确诊断与及时、有效的治疗是抢救成功的关键。

临　床　智　库
WWW.CICALINE.COM

（二）急性肠系膜上动脉血栓形成

1. *发病机制*　多见于有动脉粥样硬化病史的老年人。由于腹主动脉粥样硬化

而蔓延至肠系膜上动脉开口端，引起部分狭窄，血流减少，血流速度缓慢，导致突发血栓形成，造成急性肠缺血。

2. 临床表现　病人既往多有轻度腹痛病史，有时便秘与腹泻交替，一般有体重减轻。在此基础上突发急性腹痛，麻痹性肠梗阻；少数病人初始即有剧烈腹部绞痛，呕吐频繁。随着病程的进展，出现腹胀、肠鸣音减弱或消失，发生肠坏死后可出现腹膜刺激征。

3. 诊断　既往多有慢性腹痛病史，发病过程较肠系膜上动脉栓塞相对缓慢，但本病临床上有时很难与栓塞性和非闭塞性患者相鉴别，急诊血管造影有助于诊断和鉴别诊断。

4. 治疗

(1)手术治疗：常用血管内膜剥脱或血管旁路术重建肠系膜上动脉血运，围术期及术后注意足量抗凝、抗血小板及扩血管治疗。

(2)血管腔内介入治疗：急诊行动脉造影及导管溶栓对一些病例可收到较好的效果，但一般需行狭窄部球囊扩张及支架置入。

5. 术前准备及术后处理　基本同肠系膜上动脉栓塞处理类似。但本病患者多年龄大，常合并有高血压、冠心病、糖尿病等多种慢性病，术前应完善心脏彩超、肺功能、血生化及血气分析等检查，请相关科室会诊，并与麻醉科、外科 ICU 等充分合作，以利于安全度过手术期及术后恢复。术后需长期抗血小板、降血脂、控制血压及血糖治疗，防止术后肠系膜动脉再狭窄及血栓形成。

(三)急性非闭塞性供血障碍

1. 发病机制　病因不明确，可能与血容量减少、心排血量降低以及感染、心源性休克有关。由于上述病因而发生或诱发的急性广泛性的肠系膜上动脉痉挛引起肠缺血，而动脉本身并无病变。

2. 临床表现　急性剧烈腹痛，伴有呕吐和腹泻，病程发展快，可出现腹胀、肠鸣音减弱或消失，腹膜刺激征等。白细胞数迅速升高，全身反应较重。动脉痉挛轻者，症状较轻。可有反复发作史。腹痛常在饭后加剧，长期进食减少，可有体重明显减轻。

3. 诊断　主要依靠腹主动脉造影，应与机械性肠梗阻、胰腺炎等鉴别。

4. 治疗

(1)一般治疗：补液，纠正低血容量、低排血量和休克。

(2)血管扩张药：立即静滴血管扩张药，解除痉挛，改善供血，防止肠坏死。常用罂粟碱、前列地尔、妥拉唑啉等。

(3)介入治疗：近年来有部分医疗中心通过肠系膜动脉造影，在病变段肠系膜血管内持续泵入罂粟碱等血管扩张药，获得良好的效果。

(4)手术治疗：多数药物治疗即能缓解，一般不需要手术治疗，但当出现明显的腹膜刺激征，高度怀疑有肠坏死者，则需做剖腹探查，明确是否要切除坏死肠段。

(四)慢性肠系膜上动脉狭窄或闭塞

1. 发病机制　病因是腹主动脉粥样硬化,在此基础上逐渐出现肠系膜上动脉狭窄乃至闭塞,缺血性肠病的表现。但因病情发展较慢,可有侧支循环建立,能维持部分血液供应。

2. 临床表现　多见于 55—70 岁的中老年人,尤其是有动脉粥样硬化、糖尿病者,女性略多于男性。主要表现为上腹部不适或疼痛,恐食症和体重明显减轻。常有反复发作史,多在餐后 15～30min 出现上腹部不适或疼痛,逐渐加重,持续1～2h 可解除;少数病人有剧烈痉挛性疼痛,向背部放射,这种疼痛是本病的特征。疼痛随着时间的延长而发作次数增多,程度加重。部分病人则因反复发作的麻痹性肠梗阻而就诊。患者因餐后腹痛,恐惧进食,致使进食明显减少和吸收不良,有时体重下降惊人。可有便秘或腹泻症状。约半数的病人在上腹部可闻及收缩期血管杂音。

3. 诊断　本病发病率不高,诊断的关键是出现症状后应考虑到本病的可能性。高血压病、心脑、血管动脉硬化性疾病、糖尿病患者,若出现上述表现,应首先排除本病的可能。肠系膜血管造影被公认为诊断肠系膜动脉狭窄或闭塞的金标准(图 16-0-2);增强 CT 尤其是血管三维重建技术的广泛应用,大大提高了 CT 对缺血性肠系膜血管病变的诊断价值,目前腹部 CT 血管成像(CTA)一般均可准确反映病变的部位和程度(图 16-0-3),而且绝大部分患者均发现在肠系膜上、下动脉之间出现粗大的侧支循环——Riolan 动脉,为本病特征性表现,具有诊断意义。腹部核磁血管成像(MRA)与 CTA 相似,也是良好的诊断方法,且能更好地显示肠缺血病变。

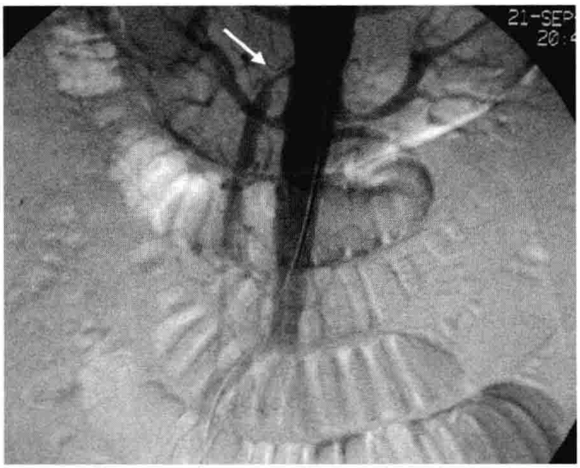


图 16-0-2　一例肠梗阻的病人,肠镜检查诊断为缺血性肠病,行腹主动脉造影显示肠系膜上动脉起始部重度狭窄

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM



图 16-0-3　76 岁男性，餐后腹痛、消瘦。行腹部血管 CTA 显示腹腔干及肠系膜上动脉起始部重度狭窄

4. 鉴别诊断　本病缺乏特征性的症状和体征，临床上相对少见，因此易误诊为胆囊炎、上消化道溃疡、胰腺炎等。关键是想到本病的可能性，通过相关检查进行鉴别诊断。

5. 治疗

(1)病因治疗：控制血压，降血脂，降血糖，治疗冠心病，延缓动脉硬化的进展。

(2)内科非手术治疗：包括低分子肝素抗凝，口服阿司匹林及波立维等抗血小板治疗；扩血管治疗，解除动脉痉挛，可以改善肠管血运，缓解疼痛，降低肠坏死的风险。常用血管扩张药有罂粟碱、前列地尔、妥拉唑啉等。另外可作为手术或血管腔内治疗术前及术后的支持辅助治疗。

(3)手术治疗：作为传统经典的治疗方法，适用于重度肠缺血者。最常采用血管转流术，如腹主动脉-肠系膜上动脉转流术或髂动脉-肠系膜上动脉转流术等。对于病变局限者也可采用局部血管内膜剥脱术，肠系膜上动脉管壁较薄，手术操作时注意动作轻柔，防止管壁损伤致吻合后狭窄或血栓形成。须格外注意的是，本病患者一般均为高龄，一般有多种并发疾病，文献报道手术死亡率 6%～9%，其他手术相关并发症发生率 16%～22%，因此外科手术中及术后的风险需仔细权衡。

(4)腔内介入治疗：近年来血管腔内介入治疗技术的迅速发展，为本病的治疗提供新途径。1980 年 Furrer 等首先报道了采用 PTA 方法成功治疗肠系膜动脉狭窄的病例。但由于诊断技术、介入技术及导管和支架材料性能的限制等，其应用并未广泛开展。近年来随着影像学和介入技术的飞速发展，支架结构和材料的改进，支架输送系统的细型化以及介入治疗经验的增多，对于血管腔内技术治疗肠系膜上动脉狭

窄持肯定态度的报道不断增多。北京朝阳医院血管外科近年来采用血管腔内技术治疗了 20 余例慢性肠系膜上动脉狭窄或闭塞患者,效果良好。有 5 例在术后 1 周内症状消失,最快者术后当天腹痛消失,第 2 天肠梗阻即解除;大部分患者在术后 3～6 个月内体重恢复至接近正常。与传统的手术方法对比而言,血管腔内介入治疗的技术成功率高,而并发症发生率很低,术后 8h 即可下地活动,术后 2～3d 即可出院,对于高龄且有多种并发疾病的患者,其治疗的安全性较开腹血管重建手术具有更大的优势。

6. *术前准备及术后处理*　本病患者多高龄,常合并有高血压、冠心病、糖尿病等多种慢性病,术前应完善心、肺、肾功能、血生化及血气分析等检查,如必须手术,术前应请心内科、呼吸科等会诊,并与麻醉科、外科 ICU 等充分合作,以利于安全度过手术期。手术后及支架介入治疗后需长期口服阿司匹林及氯吡格雷等治疗,同时控制"三高",防止术后肠系膜动脉再狭窄、支架再狭窄及血栓形成。

7. *预后*　新近的研究结果表明,肠系膜上动脉支架置入术后其早、中期的临床症状缓解率和血管开通率与外科手术相当,而长期的支架开通率仍低于手术治疗。术后复查随访工作非常重要,出院后每隔 3～6 个月定期复查腹部血管超声,患者应严格戒烟,长期坚持抗动脉硬化治疗。肠系膜上动脉支架置入后发生再狭窄,大多可通过再次介入治疗使支架开通。

参 考 文 献

［1］ Sreenarasimhaiah J. Chronic mesenteric ischemia. Curr Treat Options Gastroenterol,2007,10:3-9.

［2］ Silva JA,White CJ,Collins TJ,Jenkins JS,Andry ME,Reilly JP,Ramee SR. Endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia. J Am Coll Cardiol,2006,47(5):944-950.

［3］ 宋盛晗,张望德,苑超,等. 肠系膜上动脉狭窄的腔内介入治疗. 世界华人消化杂志,2007,15(14):1668-1672.

［4］ Sharafuddin MJ,Olson CH,Sun S,Kresowik TF,Corson JD. Endovascular treatment of celiac and mesenteric arteries stenoses:applications and results. J Vasc Surg,2003,38:692-698.

［5］ Hellinger JC. Evaluating mesenteric ischemia withmultidetector-row CT angiography. Tech Vasc Interv Radiol,2004,7:160-166.

［6］ Shih MC,Hagspi e l KD. CTA and MRA in mesenteric ischemia:part 1,Role in diagnosis and differential diagnosis. AJR Am J Roentgenol,2007,188:452-461.

［7］ Sivamurthy N,Rhodes JM,Lee D,Waldman DL,Green RM,Davies MG. Endovascular versus open mesenteric revascularization:immediate benefits do not equate with short-term functional outcomes. J Am Coll Surg,2006,202:859-867.

［8］ Falkensammer J,Oldenburg WA. Surgical and medical management of mesenteric ischemia. Curr Treat Options Cardiovasc Med,2006,8:137-143.

［9］ Furrer J,Gruntzig A,Kugelmeier J,Goebel N. Treatment of abdominal angina with percutaneous dilatation of an arteria mesenterica superior stenosis. Preliminary communication. Car-

diovasc Intervent Radiol,1980,3:43-44.
[10] therapy for chronic mesenteric ischemia. J Am Coll Cardiol,2006,47:944-950.
[11] Lim RP,Dowling RJ,Mitchell PJ,Vrazas JI,Thomson KR,Tress BM. Endovascular treatment.
[12] of arterial mesenteric ischaemia:a retrospective review. Australas Radiol,2005,49:467-475.
[13] Brown DJ,Schermerhorn ML,Powell RJ,Fillinger MF,Rzucidlo EM,Walsh DB,Wyers MC,Zwolak RM,Cronenwett JL. Mesenteric stenting for chronic mesenteric ischemia. J Vasc Surg,2005,42:268-274.

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

第17章

腹主动脉瘤

腹主动脉瘤(abdominal aortic aneurysm,AAA)指腹主动脉壁局部的异常扩张和膨大,是一种严重危害人类生命健康的疾病。主要发生于60岁以上的老年人,常伴有高血压病和心脏疾病,年轻人偶见。男性发病率较女性高2~6倍。Lederle等研究发现AAA以每年2.4%的速度递增。通常以肾动脉平面为界分为肾动脉平面以下的AAA和肾动脉平面以上的AAA,腹主动脉瘤发生后可逐渐增大,最后破裂出血、常导致病人死亡。另一严重危害是动脉瘤附壁血栓在血流的冲击下脱落,堵塞远端肢体造成下肢动脉的急性缺血,起病急、进展快、预后差,常需积极处理。

1804年Antonio Scarpa首次系统论述了其分型与诊断。Dubost在1951年成功进行了腹主动脉瘤切除术,成为动脉瘤外科治疗的重要里程碑,但择期手术有较大风险,即使开腹手术救治成功后,远期死亡率也很高,主要死亡原因是心、脑、血管事件。阿根廷血管外科医生Parodi率先报道了支架-人造血管复合体治疗AAA后,大大促进了动脉扩张病腔内隔绝术在国际范围内的推广。

第一节　病因、病理与临床表现

一、病　　因

一般认为AAA是遗传学、环境学和生物化学等多种因素相互影响和共同作用的结果,但其发病机制至今尚不清楚。

1. *动脉粥样硬化*　动脉粥样硬化被认为是腹主动脉瘤的最常见的病因,常发生于高龄合并动脉粥样硬化者。当动脉发生粥样硬化后,中层弹性纤维断裂,管壁薄弱,不能耐受血流压力而发生局部膨大,张力增高导致动脉扩张,扩张造成张力进一

步增高，瘤体迅速膨大，最终成为搏动性肿块。肾动脉开口以下的腹主动脉是粥样硬化最易发生的部位，此区域滋养血管少，内膜增厚纤维化导致血管中层氧和营养物质供应障碍，并常延伸至主动脉分叉处。在膨大的瘤腔内血流缓慢，形成涡流，可产生附壁血栓。

2. 腹主动脉的结构缺陷与主动脉壁结构成分的变化　导致腹主动脉壁力量减弱，是腹主动脉瘤形成必不可少的局部因素，实验证明，当主动脉的弹力蛋白层经破坏降至40层以下时，就易形成动脉瘤，其次，腹主动脉的滋养血管较少，当有动脉硬化斑块形成时，依赖血管内弥散血液供氧的内膜，中膜发生营养障碍，坏死，管壁变得薄弱，再次，平滑肌细胞需要在脉冲压震荡力的刺激下合成胶原和弹力蛋白，由于腹主动脉的僵硬度较大，脉冲压对平滑肌细胞刺激的震荡力减少，其合成动力下降，再加上血管发生瘤性扩张后，许多平滑肌细胞被纤维化的结缔组织所代替，使得胶原蛋白和弹力蛋白的合成减少，不利于受损血管壁的修复。

3. 免疫、结缔性疾病以及遗传性疾病　免疫性疾病常继发于多发性大动脉炎、巨细胞性动脉炎、系统性红斑狼疮、白塞病等。最多见的结缔组织病造成的是马方综合征(Marfan syndrome)与埃勒斯-当洛斯综合征(Ehlers-Danlos syndrome)。40岁以下女性破裂性动脉瘤者，多与妊娠相关，可能与激素水平变化引起结缔组织结构变化有关。研究表明AAA具有家族遗传的倾向，Johnson和Koepsell报道约有19.2%在一级亲属中发生，主要为X染色体的隐性遗传，以及常染色体显性遗传。弹力蛋白和胶原蛋白的遗传缺陷，直接引起主动脉壁的薄弱，而各种酶的遗传变化，则使动脉壁基质结构蛋白失活和降解增加，其间的整合联合受到破坏，从而间接导致动脉壁的薄弱，如Marfan综合征发生的胸腹主动脉瘤。

4. 其他因素　如局灶性中膜发育不良、结节性硬化、性腺发育不全、感染等。吸烟、炎症、创伤、高龄、高血压等危险因素对AAA的发生和发展起促进作用。

二、病理生理

腹主动脉瘤的发生和发展是诸多引起主动脉壁薄弱和增加其负荷的因子长期相互作用的必然结果，弹力蛋白的降解和失活，可导致腹主动脉瘤的形成，这是成瘤的关键因素，而胶原储备的耗竭则可引起不可逆的、连续的动脉瘤的扩张，导致最后的破裂。吸烟，炎症，创伤，高龄，高血压等危险因素对腹主动脉瘤的发生和发展起到促进作用。动脉瘤破裂后腔内的血凝块，可机化和感染，血凝块脱落可引起远端动脉栓塞。

三、临床表现

根据动脉瘤的部位、大小、类型和病人临床表现有所差异。大多数AAA患者缺乏明确症状，偶尔全身症状为首发，往往是在体格检查时偶然发现。

1. 腹部搏动性肿块　是AAA最常见最重要的体征。常因其他原因或自己无意

中偶然发现。典型的腹主动脉瘤是一个具有搏动感的肿块。多数患者自觉心窝部或脐周有搏动感，以仰卧位和夜间尤为突出。可在腹部扪到膨胀性搏动肿物，多位于脐周或脐上方偏左，与心跳节律一致，具有持续性和多方向性，约 50% 的患者伴有血管杂音。

2. *疼痛*　约 1/3 病人表现出疼痛。多位于脐周，两肋部或腰部，可为钝痛、胀痛、刺痛或刀割样疼痛。一般认为疼痛与瘤壁的张力有关，动脉外膜和后腹膜的牵引，压迫邻近的神经所致。慢性腹部或者腰部隐痛或钝痛考虑炎性或感染性的 AAA。突发性剧烈疼痛提示有破裂、感染或瘤内夹层的可能。但持续的剧烈的刀割样疼痛，不因体位变动而缓解，同时伴有低血压或休克时，首先考虑破裂。早期破裂尚未发生休克时及早明确诊断，对于挽救生命十分重要。

3. *压迫症状*　随着瘤体的不断扩大，可以压迫邻近的器官而引起相应的症状。①肠道压迫症状：由于十二指肠的活动性较小，是 AAA 最常压迫的器官。常表现为腹部饱胀不适，食欲下降，严重者会出现恶心、呕吐、排气排便停止等肠梗阻症状，易误诊为胃肠道疾病，延误诊治。②泌尿系受压迫症状：因解剖关系左侧的输尿管最易受累。瘤体侵犯输尿管时可出现输尿管的梗阻，可出现腰部的胀痛，可向腹股沟区放射，可伴有血尿，肾盂积液，泌尿系结石的发病率随之增高。③胆管压迫症状：表现为肝区的不适和厌油腻食物，严重者可出现周身皮肤黏膜和巩膜的黄染，生物化学检查呈梗阻性黄疸改变，临床上较少见。④压迫下腔静脉，引起下肢回流障碍等一系列症状。

4. *栓塞*　瘤体血栓一旦发生脱落便成为栓子，栓塞其供血的脏器或肢体而引起与之相应的组织器官急性缺血性症状。栓塞在肠系膜血管，可出现肠缺血，严重者可引起肠坏死。患者出现剧烈的腹痛和血便，继而表现为低血压和休克，以及全腹的腹膜刺激症。一侧或双侧髂内动脉栓塞造成臀部间歇性跛行。栓塞肾动脉，患者表现为剧烈的腰痛和血尿。栓塞下肢时，则出现相应肢体的疼痛，脉搏减弱甚至消失，肢体瘫痪，颜色苍白，以及感觉异常等症状，小动脉瘤常发生下肢主要动脉的栓塞。

第二节　外科手术治疗

1951 年 Dubost 首次成功进行了 AAA 切除术，开放手术成为治疗“金标准”。随着医学诊疗技术的提高，手术成功率提高，手术方式也得到改进，小刀口、腹膜后路径、内镜下机械手操作取得良好效果，病人基本上享有同年龄人的寿命。

一、手术适应证

1. 瘤体直径＞5.5cm 的肾下或肾周腹主动脉瘤患者应行修补术，以消除破裂风险。

2. 伴有剧烈的腰腹疼痛，改变体位无明显减轻，考虑动脉瘤急性扩张，同时伴休

克和低血压则考虑动脉瘤破裂，须急症手术。

3. 远端动脉栓塞者，无论瘤体大小均应手术治疗。

4. 并发感染，与下腔静脉或肠管形成内瘘，应紧急手术。

5. 因瘤体压迫造成胃肠道症状、泌尿系症状等一系列临床症状，经内科非手术治疗无效且症状持续加重者。

二、手术禁忌证

1. 全身脏器功能衰竭，不能耐受手术者。

2. 患恶性肿瘤等其他致命性疾病，预计生存期在2年以内者。

3. 全身或手术区域有严重感染病灶存在者。

4. 瘤体直径较小，且经随访稳定者，也应列为相对禁忌证。

三、术前准备

1. 全面检查评估心、肝、肺、肾、脑等重要脏器的功能，如存在严重的缺血性心脏疾病，需积极内外科治疗；对慢性阻塞性肺病患者应慎重；严重高血压应纠正高血压状态，常规腹部检查了解是否存在需要处理的腹部疾病。

2. 必要的影像学检查，如MRA、CTA、DSA等检查明确动脉瘤相关情况及参数，瘤体的形态大小、瘤壁的厚度、与周围的关系，特别要注意输尿管的走行、左肾静脉的位置，肾动脉与腹腔瘤囊的关系，是否有髂动脉瘤的存在(图17-2-1)。全面评估手术的风险，制订合适的手术方式，备齐适当尺寸或类型的人造血管或血管内支架。

3. 术前备血，术前预防应用广谱抗生素，当AAA破裂急症手术时分秒必争，可在纠正或补充血容量的同时进行剖腹探查。

四、开腹手术要点

腹主动脉瘤手术两种入路：腹部正中切口经腹入路及左侧腹膜外入路。

1. AAA切除术手术要点

(1)剖腹后暴露腹主动脉，证实诊断，探查腹腔脏器，如发现术前未估计到的病变，对晚期肿瘤和急性感染性疾病，应终止手术。在开腹过程中，应减少干扰动脉瘤，防止内部血栓脱落，造成肢体远端动脉的急性栓塞。

(2)小心应对粘连，减少十二指肠部位的游离，避免损伤肠管及肠系膜的血供。游离腹主动脉上方时注意勿损伤左肾静脉，瘤颈过短结扎左肾静脉时要保留其属支，确保良好的左肾静脉回流，分离左肾静脉时勿伤及肾动脉。

(3)肾动脉下段主动脉多有粥样硬化改变，置钳时松紧适当以免碎裂。注意肾动脉解剖位置变异，可位于左肾静脉水平或稍低，在这个水平阻断主动脉，有可能同时钳闭肾动脉而不被察觉而导致急性肾衰竭。

(4)髂总动脉已形成动脉瘤但未过分叉，髂内外动脉须全部显露，减少在髂总动

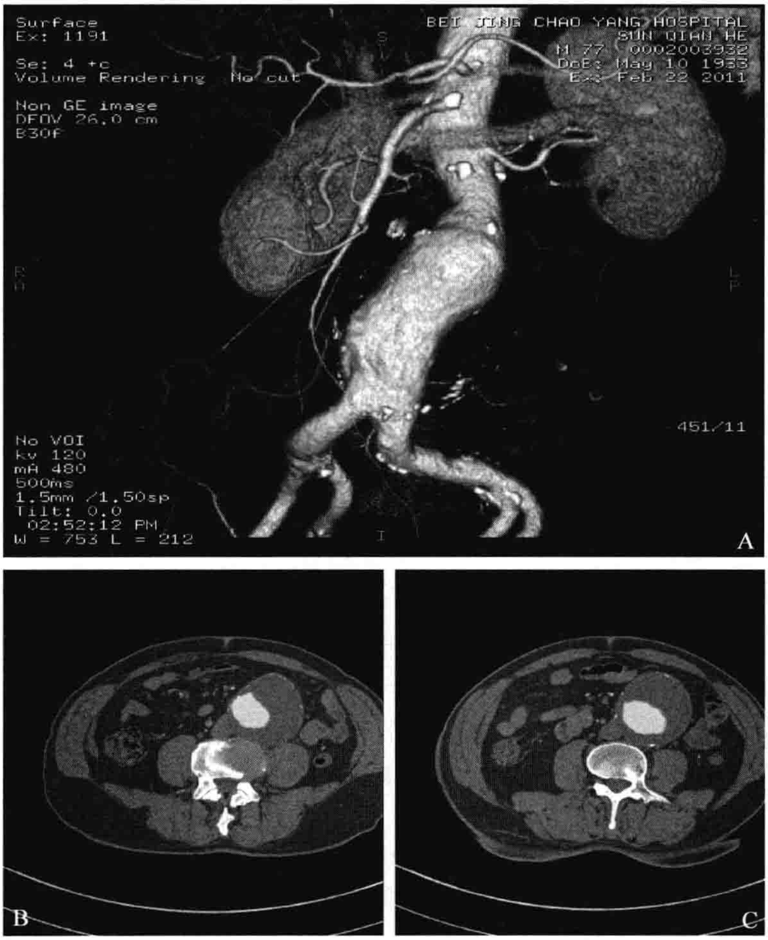


图 17-2-1　腹主动脉瘤 CT(瘤体附壁血栓)

脉起始部做过多游离,以免损伤并行的静脉;避免损伤紧贴的静脉及盆腔静脉造成大出血。保护越过腹主动脉分叉处的盆腔神经丛,避免导致勃起功能障碍。髂总动脉吻合完毕前,先松开近侧阻断钳排气及血凝块;远侧松钳未见回血,需查明原因恢复血供。注意肠道及内脏血供,髂内动脉重建尤为重要,可以避免盆腔及臀部缺血等并发症。

(5)在动脉瘤阻断之前和人工血管重建完成后,与麻醉师配合,输血补液、提升血压、纠酸扩容和维持血流动力学稳定,以减少各脏器的损害和术中松钳性休克(Declamping Shock)。

2. AAA 破裂的手术处理　AAA 破裂病死率达 80%～100%,紧急止血是关键。术中减少出血,缩短手术时间,维持血容量及血压稳定。切开动脉瘤前尽可能补充全

临 床 智 库

血和晶、胶体。手术成功的关键在于能否及时控制动脉瘤破裂口近端主动脉。常用的止血方法有：经股动脉插管气囊反搏导管，向上到 AAA 近端，堵塞腹主动脉内腔后再手术处理。胸腹主动脉瘤，可采用经瘤腔内置入球囊导管，控制内脏动脉出血，避免游离内脏动脉引起出血及损伤周围组织。进入腹腔后，在 AAA 近端用手指等压迫将其推向后面的椎体，然后分离放置主动脉钳。远端出血的控制，可经皮从股动脉插入 Fogarty 导管阻断双侧髂总动脉。或切开经血管腔内向远端髂总动脉插入 Foley 尿管。

3. *主动脉-十二指肠瘘的处理*　其发生率仅为 1%～2%，首先探查瘘的位置，从主动脉裂口阻断主动脉，控制出血，分离动脉瘤体和肠道瘘口，必要时可切除，再行十二指肠修补，最后切除瘤体，主动脉上下吻合口之间放置腹膜或大网膜，避免再形成瘘。

4. *主动脉-下腔静脉瘘*　大量主动脉血进入下腔静脉，引起下腔静脉阻塞和心力衰竭，可触及震颤，可闻及瘘造成的杂音。首先阻断主动脉瘤体近远端后，切开瘤体，瘤体内连续缝合瘘口，切除动脉瘤，移植人造血管。

五、常见并发症及处理

正确术前评估、精细的手术操作和围术期处理，可减少并发症的发生，但仍常出现心、肺功能异常、下肢缺血和 MOD 等并发症。

1. *心功能异常*　是术后死亡最常见的原因，包括心力衰竭、严重心律失常、心绞痛及急性心肌梗死。术前心功能的检查，控制高血压等高危因素至关重要，术中术后严密监测心功能，发现异常及时处理。

2. *肾功能受损*　术中仔细操作，避免损伤肾脏血管、输尿管和神经，可减少术后肠粘连、肾盂积水以及男性性功能不全的发生。约 5%患者术后发生急性肾衰竭，一旦发生病人需要血液透析。

3. *出血*　常发生在主动脉近端的吻合口，术中仔细操作，出现大出血征象应立即剖腹探查，找出原因及时处理。

4. *感染*　首先全身使用抗生素以防止感染扩散，手术切除感染的血管和组织，解剖外腋股旁路做血管重建。

5. *移植物血栓形成和闭塞*　常与近期血液的高凝状态有关，远期阻塞常与吻合口新内膜增生致狭窄有关，术中、术后抗凝治疗是关键，取栓手术常可恢复正常的血供。主-股动脉旁路术的血管闭塞，取栓不成功，可选用耻骨上股动脉-股动脉转流术。

6. *假性动脉瘤*　常发生在切除病变的部位，用短段移植物移植到原先吻合口的稍远侧处，腔内技术利用合适的覆膜支架也可处理该并发症。

第三节　腔内治疗

腹主动脉瘤腔内隔绝术是将一段恰当口径和长度的支架型人工血管经股动脉导入瘤腔内，固定在腹主动脉瘤和(或)髂总动脉内壁上，从腔内将瘤壁与血流隔绝。具有创伤小、失血少、并发症少、住院时间短、术后恢复快等优点。

一、适　应　证

1. 肾动脉开口以下、近端瘤颈≥1.5cm 的腹主动脉瘤。
2. 远端瘤颈≥1cm 者，可采用直管形或分叉形移植物。
3. 瘤体侵及主动脉分叉，远端瘤颈消失者，须采用分叉形移植物。
4. 瘤体侵及髂总动脉者，须在分叉形移植物基础上加套延长单支。

二、禁　忌　证

1. 腹主动脉瘤的位置或形态不适于腔内隔绝者。
2. 有严重基础疾病，如无法纠正的心力衰竭，肾功能及凝血功能障碍者。
3. 并存恶性肿瘤或其他严重疾病，预期寿命不超过 1 年者。
4. 对造影剂过敏或孕妇。
5. 肠道血供必须依赖肠系膜下动脉者。
6. 径路血管纡曲，输送系统不能通过的，手术难以完成者。
7. 有系统或腹股沟区感染者。

三、操作要点

准确测量 AAA 各项几何学参数，主要是近端瘤颈长度及直径、瘤体长度、近端瘤颈成角、远端髂动脉扭曲程度等，根据这些数据选择合适的腔内移植物对成功修复 AAA 至关重要。

解剖股动脉两端血管吊带悬吊备用，经一侧股动脉穿刺造影观察肾动脉、瘤颈、瘤体、侧支血管，并准确标记定位肾动脉开口、主动脉和髂动脉分叉处。需要注意以下几点：①近肾(瘤颈长度＜1.5cm)腹主动脉瘤不能使用普通移植物，应使用近端带裸支架，这种支架可以固定在肾动脉开口部位或开口以上的动脉壁上而不会阻断肾动脉的血流；②导入动脉狭窄者，可先行球囊扩张，再插入导丝和导管，主-髂动脉成角影响支架放置效果时，可应用球囊扩张狭窄局部；③近端锚定点及远端锚定点的观察：近端瘤颈部的直径和长度，邻近肾动脉的主动脉情况，有无血栓、钙化及走行异常，病变有无累及髂内动脉；④在释放近端移植物过程中，要注意监测肾动脉通畅情况，避免误闭肾动脉；⑤放置分叉形移植物时，要掌握好移植物的三维位置，谨防移植物短臂在转向状态下被释放；⑥两段移植物的对接，必须重叠一节支架(2cm)的长

度，防止滑脱造成严重内漏；⑦扩张移植物远侧端时，应掌握好力度，防止动脉破裂；⑧对腹主动脉瘤累及髂动脉，应保证一侧髂内动脉的血供，维持盆腔脏器及臀肌的血供，否则须同时做一侧髂内动脉-髂外动脉转流术；⑨支架完成后行血管造影，必要时行多平面造影，评估动脉瘤被隔绝的情况以及并发症（图 17-3-1，图 17-3-2）。

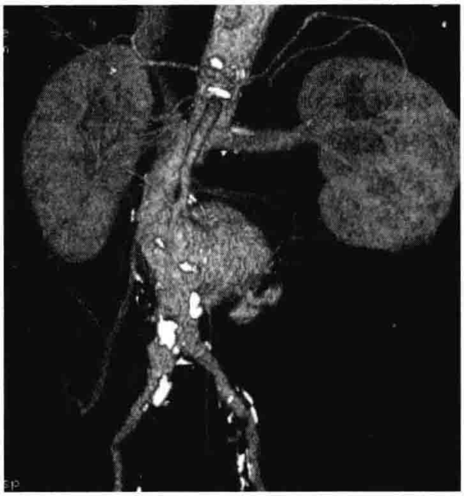


图 17-3-1 74 岁男性，腹部不适，腹部血管 CTA 显示巨大的腹主动脉假性动脉瘤



图 17-3-2 行覆膜支架腔内隔绝术后，动脉瘤消失

四、术后并发症及处理

1. *内漏* 是指支架型血管置入后在移植物腔外、被旷置的瘤体及邻近血管腔内出现活动性血流的现象，是腔内治疗最常见的问题。常与腔内血管移植物相关，瘤颈过短（<1cm）常导致近端内漏，主要后果是瘤腔继续增大可能破裂。选择直径适当的移植物和反复球囊扩张是纠正的主要方法。二期通过腔内技术多次球囊扩张，支架置放治疗。

2. *移位* 是指主动脉支架向动脉远端相对移动的现象，术中发生移位和技术操作有关，可能会造成迟发的内漏以及继发性动脉瘤破裂。常因移植物近端固定不充分、瘤颈进行性扩大、支架缺乏可以固定移植物的装置所致，在术中将锚定点放在显示屏的中央减少视差的影响，可有效防止因移位而发生的内漏。

3. *血栓形成及远端动脉栓塞* 术中抗凝不充分、瘤腔内血栓脱落、移植物扭曲继发人工血管内支架血栓形成均可导致肢体缺血。在进行手术过程中给予充分抗凝，检测 ACT 调整肝素用量；缩短手术时间；一旦发现血栓形成及时取栓，发生急性血栓形成的患者术后应适当抗凝；血液流出道不畅和血管存在狭窄的患者需立即取栓并辅以其他处理以恢复血供。

4. 肠坏死/缺血性肠炎与臀部间歇性跛行　该并发症的出现与腔内治疗后，结肠和臀部血供障碍有关，术中保证一侧髂内动脉通畅可有效预防该并发症的发生。特殊患者术中行肠系膜上动脉造影观察肠系膜上动脉及肠系膜下动脉交通情况和结肠血液供应情况，对已经发生肠坏死的患者应及时行手术切除病变肠道。

5. 动脉瘤破裂　介入治疗后发生破裂是一种严重的并发症。应及时就诊，急症行外科手术处理。

6. 截瘫　是腹主动脉瘤腔内治疗的灾难性并发症，极少发生，常与脊髓根大动脉的变异有关，术中移植血管覆盖了该血管则有发生截瘫的可能性，另一原因该血管发生了栓塞和急性血栓形成。谨慎操作、积极有效抗凝、可有效避免并发症的发生。

除上述几种并发症外，介入治疗还有移植物感染、腔内治疗后反应综合征、支架移植物堵塞、支架导丝、支架覆盖动脉开口、造影剂肾病等其他并发症。但腔内技术具有恢复快、创伤小、全身并发症少等优点，然而远期疗效尚不明确，仍需进一步的观察研究。

参 考 文 献

[1] 汪忠镐，舒畅. 血管外科临床解剖学. 济南：山东科技出版社，2009：57-60.

[2] 张培华，将米尔. 临床血管外科学. 北京：科技出版社，2007：289-303.

[3] 景在平. 现代血管外科手术学. 上海：第二军医大学出版社，2004：67-102.

[4] 刘昌伟，管珩. 腹主动脉瘤的腔内治疗最新进展和现状. 国外医学外科学分册，2000，27(2)：88-91.

[5] Matsummura JS，Ryu RK，Ouriel K. Indentification and implication of transgraft microleaks after endovascular repair of aortic aneurysms. J Vasc Surg，2001，34：369-370.

[6] 景在平，冯翔. 主动脉疾病腔内治疗的进展与前景. 中国普外基础与临床杂志，2003，10(3)：215-217.

[7] 孙大庆，王修文. 微创外科常见并发症及对策. 济南：山东科学技术出版社，2010：299-304.

[8] 汪忠镐. 血管外科学. 杭州：浙江科学技术出版社，2010：564-577.

第18章

胸主动脉瘤

第一节　病因、病理

胸主动脉瘤，系胸主动脉由于先天性发育异常或后天性疾病引起动脉壁正常结构损害，尤其是承受压力和维持大动脉功能的弹性纤维变脆弱和破坏，主动脉在血流压力的作用下逐渐膨大扩张而成。定量的定义为：动脉管径的扩张或膨出大于正常动脉管径的50%以上为动脉瘤。其发病率随年龄增长而增加，50—70岁达到高峰，男性多于女性，男女之比为(3～10)：1。胸主动脉瘤的患病率占主动脉瘤的20.3%～37%。

胸主动脉瘤的发生率目前还无准确报道。瑞典在尸检的研究中发现，在男性患病率为489/10万人口，女性为437/10万人口。Bickerstaff报道发病率为5.9/10万人口，发病率随年龄增长而增加，男性多于女性。推测在人群中的发病率为400/10万人口，按此推算我国就有几百万患者，这可是不小的数字。这是主动脉病变中预后极为恶劣的疾病，如不及时诊断并进行手术治疗，自然死亡率极高。

一、发病原因

约80%的胸主动脉瘤继发于高血压病动脉粥样硬化，14%是由于梅毒引起，其他的原因包括先天新因素、马方综合征及胸部顿挫伤等。

1. *动脉粥样硬化*　多见于腹主动脉，亦可见胸主动脉，主动脉弓与降主动脉较升主动脉为多，还可出现广泛的胸主动脉瘤样扩张。在50岁以上人群多见，但也有少数30—40岁的病人发生巨大动脉瘤而无动脉硬化表现者，此类病人也很可能为动脉硬化所致，据报告此类病人的动脉硬化可能是继发于其他不明的原因，是国外的首

临床智库 WWW.GIGALINE.COM

位病因。

2. 囊性中层坏死或退行性变　是当前胸主动脉瘤中最常见的病因。典型者多见于青、中年的男性，其好发部位为主动脉根部并影响主动脉窦与主动脉环，形成主动脉根部动脉瘤和窦瘤。由于主动脉环的扩大而产生严重的主动脉瓣关闭不全，向远侧端则多扩展至右无名动脉起始部而中止。组织学表现主要为平滑肌细胞的坏死及消失，弹性纤维稀少、断裂并出现充满黏液的囊性间隙，致使动脉壁薄弱，形成特殊类型的梭状动脉瘤。马方综合征是此类型升主动脉瘤的代表，亦可见于主动脉瓣二瓣畸形等的病人。此类病人易发生夹层动脉瘤或伴发夹层动脉瘤，是国内的首位病因。

3. 创伤性动脉瘤　由于加速或减速伤的剪力作用于胸主动脉造成破裂或撕裂。根据胸主动脉的解剖特点，顿挫伤常发生在无名动脉起点以下 2cm 左右的升主动脉，主动脉瓣环上方 3～5cm 处和胸主动脉峡部。由于高速交通工具的迅速发展，近年来主动脉损伤有增加的趋势。创伤性动脉破裂大部分因失血或复合伤死亡。15%～20%的伤员生存下来，形成假性动脉瘤，但随时有破裂的危险。因此，确诊后应尽快手术治疗。

4. 细菌感染和真菌性动脉瘤　细菌或真菌损伤动脉中层，造成动脉壁的局部膨出。

5. 梅毒　梅毒性动脉炎的后期并发症，现已少见。一般在感染梅毒后的 15～30 年出现。50%位于升主动脉，30%～40%位于主动脉弓，15%发生在降主动脉，仅有 5%位于腹主动脉。有多发倾向。自然预后险恶，出现症状后，平均寿命可短至几个月。是 1940 年以前的首位病因。

6. 先天性动脉瘤　常伴有主动脉缩窄、动脉导管未闭和二瓣化畸形。

二、胸主动脉瘤的分类

(一)部位分类

1. 升主动脉瘤，从主动脉根起，至无名动脉起始部止，可并发主动脉瓣关闭不全。

2. 主动脉弓动脉瘤，从无名动脉至左锁骨下动脉。

3. 胸部降主动脉瘤，从左锁骨下动脉起至膈肌一段主动脉。

4. 胸部降主动脉下端，从胸部降主动脉下端至腹主动脉上端。其好发部位依次为：降主动脉、升主动脉、主动脉弓及胸腹主动脉。

(二)病理分类

1. 真性动脉瘤　是指主动脉壁和主动脉瘤壁全层均有病变性扩大或突出而形成的主动脉瘤，根据其形状又可分为囊状、梭形或混合形。

2. 假性动脉瘤　是指动脉管壁被撕裂或穿破，血液自此破口流出而被主动脉邻近的组织包裹而形成血肿，周围包绕纤维结缔组织而非动脉管壁，多由于创伤所致。

3. *夹层动脉瘤*　又称主动脉内膜剥离。是由于内膜局部撕裂，而受强力的血液冲击，内膜剥离扩展，主动脉形成真假两腔。可根据夹层累及范围分为 DeBakey Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型。

(1) Ⅰ型：剥离范围延伸至弓部和降主动脉可达髂动脉。

(2) Ⅱ型：剥离范围只限于升主动脉和弓部。

(3) Ⅲ型：①Ⅲ型 A，累及范围位于主动脉峡部、左锁骨下动脉远侧；②Ⅲ型 B，降主动脉到腹主动脉甚至髂窝。

(三)形态分类

1. *囊性动脉瘤*　病变仅累及局部主动脉壁，突出呈囊状，与主动脉腔相连的颈部较窄。

2. *梭形动脉瘤*　病变累及主动脉壁全周，长度不一，瘤壁厚薄不均匀。动脉瘤壁及邻近主动脉壁可有钙化，动脉瘤内壁可附有血栓。动脉瘤长大后，可压迫和侵蚀邻近器官和组织，产生相应的临床症状，最后常因自行破裂引起大出血致死。

3. *夹层动脉瘤*　主动脉壁发生中层坏死或退行性病变，当内膜破裂时，血液在主动脉压力的作用下，在中层内形成血肿并主要向远端延伸形成夹层动脉瘤。夹层动脉瘤可向外穿破入心包腔、胸膜腔、纵隔或腹膜腔引起出血死亡。少数病例可能再向内穿破入主动脉腔，症状得到缓解。

三、病理生理

胸主动脉中层囊性变性是导致胸主动脉瘤的最重要原因，可表现为主动脉中层的平滑肌细胞坏死、弹性纤维变性和黏液样物质沉积。这种病理变化多发生在升主动脉，少数可见于降主动脉．可使主动脉壁变薄、扭曲形成梭形动脉瘤，若发生在主动脉根部可引起主动脉瓣反流。所有马方综合征者，均可见主动脉壁中囊性改变，也可见于其他遗传性结缔组织疾病，如 Ehlers-Danlos 综合征等。升主动脉瘤很少发生动脉粥样硬化，但可伴有广泛的粥样硬化，尤其是肾动脉、脑动脉和冠状动脉。主动脉弓部的动脉瘤常累及到升主动脉或降主动脉，常是由于中层囊性变性、动脉粥样硬化、梅毒或其他感染所致。胸主动脉瘤常合并有高血压，后者可影响主动脉壁的强度，加速动脉瘤的膨胀。在胸部，局限性囊性动脉瘤比环状或弥漫性动脉瘤更为常见。

第二节　临床表现

胸主动脉瘤除主动脉内膜急性剥离——急性夹层动脉瘤外，早期均无症状，可能是在 X 线透视下偶然发现。随着动脉瘤的增大、压迫或阻塞动脉瘤周围的组织与器官时才出现症状与体征。概括起来不外疼痛、压迫引起的症状及心功能不全与心绞痛三大类。

一、症　　状

1. *疼痛*　疼痛常常是降主动脉瘤的主要症状。疼痛性质多为钝痛，也有刺痛。有的疼痛呈持续性，也有的可随呼吸或活动而加剧。疼痛可向左肩胛区放射，也有向上肢或颈部放射的疼痛。升主动脉或主动脉弓前壁的动脉瘤所引起的疼痛多在胸骨后。疼痛的原因有时难以解析，可能是因为动脉壁内神经因动脉壁的扩张而受牵拉引起的或者是因为周围组织，特别是交感神经受动脉瘤压迫所致。

2. *压迫症状*　升主动脉动脉瘤除侵犯主动脉瓣者外，很少有症状。胸主动脉瘤，特别是主动脉弓动脉瘤常常出现刺激性咳嗽和呼吸困难，是由于刺激和压迫气管或阻塞支气管的结果，严重时可引起肺不张、支气管炎及支气管扩张。压迫上腔静脉则可出现上腔静脉阻塞综合征的临床表现。左弓部和峡部的动脉瘤可压迫喉返神经而产生声音嘶哑或失声。降主动脉动脉瘤可压迫食管而出现咽下困难，晚期可破入食管或破入气管或支气管系而出现咯血或大量呕血，并可引起窒息或失血性休克而死亡。

3. *心功能不全与心绞痛心*　功能不全与心绞痛主要出现在升主动脉根部动脉瘤(多见于马方综合征)的病人，此类病人常常伴有严重的主动脉瓣关闭不全，动脉瘤压迫右心室流出道或肺动脉，临床上也可出现气短、气急等心功能不全的症状，严重者，可出现心力衰竭而致死亡。心绞痛的原因有二：一是由于严重的主动脉瓣关闭不全而舒张压过低、脉压差过高而产生冠状动脉供血不足而引起的；另一原因是动脉粥样硬化而伴有的冠状动脉阻塞而引起的。前者可因主动脉瘤手术而治愈，后者特别是 50 岁以上的病人，需要时应行冠状动脉造影术，并在动脉瘤手术的同时进行主动脉-冠状动脉旁路移植术。

二、体　　征

体征与病因有密切的关系。

1. *血压升高*　作者等统计发现主动脉瘤病人中 20％～22.64％有高血压。

2. *动脉瘤压迫症*　因升主和(或)弓部主动脉瘤压迫上腔和无名静脉而出现上腔静脉阻塞综合征，则可见颈静脉和胸壁静脉怒张，面、颈肿胀和发绀等体征。压迫上颈交感神经节出现 Horner 综合征。当有声音嘶哑时，喉镜检查可见左声带麻痹。

3. *胸部体征*　胸部叩诊表现与动脉瘤及心脏有关的体征，如胸前区有异常的浊音区，心脏浊音区增大；主动脉、二尖瓣听诊区的收缩期和(或)舒张期杂音等。

4. *周围血管征*　伴主动脉瓣关闭不全严重者，则可见脉压增大和周围血管征——水冲脉、枪击音和毛细血管搏动。

上述体征依动脉瘤发生的部位不同。

三、影像学表现

(一)X线表现

1. 纵隔阴影增宽或形成局限性块影，至少在某一个体位上，与胸主动脉某部相连而不能分开。一般升主动脉瘤位于纵隔的右前方，弓降部和降主动脉动脉瘤多位于左后方。

2. 肿块或纵隔增宽阴影可见扩张性搏动。

3. 瘤壁有时可有钙化。

4. 瘤体(尤其囊状)可压迫侵蚀周围器官，例如压迫脊椎或胸骨的侵蚀性骨缺损，有助于动脉瘤的诊断。

(二)超声心动图

可显示主动脉某段的梭形和囊状扩张，并可直接测量其径线，还可显示动脉瘤内附壁血栓的情况。

(三)CT表现

不仅可显示动脉瘤的存在和瘤壁的钙化，还可测量其宽径。对比增强扫描，可清楚显示附壁血栓及其范围。主动脉弓部连续扫描，对明确该部动脉瘤与头臂动脉的关系也有一定帮助。

(四)MRI表现

不用对比剂可显示主动脉内脏、管壁及其与周围组织的关系，能直接摄取横断、冠状、矢状等任何层面图像，对立体地把握动脉瘤的形态、大小、范围以及与主要动脉分支的关系有重要意义。

(五)血管造影

以胸主动脉造影为宜，可直接显示梭形和(或)囊状动脉瘤及其部位、大小、范围以及动脉分支受累情况。

四、诊断检查

(一)诊断

多数胸主动脉瘤可经胸部X线(后前位及左侧位)发现，表现为纵隔影增宽、主动脉结增大或气管移位。然而，有些动脉瘤较小，尤其是囊性动脉瘤，在胸片上未被发现就已破裂，此时，X线片不能排除动脉瘤的诊断。动脉造影仍然是作为胸主动脉瘤选择手术疗法时术前评价和准确确定动脉瘤的解剖结构及其大小的较好方法。注射造影剂的增强CT扫描可确定并测量升主动脉和降主动脉的动脉瘤。经胸壁超声心动图对胸主动脉瘤，尤其是胸降主动脉瘤的诊断不及CT扫描准确，而经食管超声心动图(TEE)观察升主动脉瘤和降主动脉瘤，图像清晰可靠，手术符合率高。MRI用于确定升主动脉和升、降主动脉瘤的解剖结构比CT扫描更为可靠，并可发现病人原有的动脉病变。

(二)实验室检查

1. 血常规大多数病人血常规检查在正常范围。如合并夹层动脉瘤,急性期可出现轻度贫血,发病数小时内白细胞计数升高,$>10\times10^9/L$。感染性主动脉瘤,白细胞计数升高,中性粒细胞增加。

2. 尿常规大多数在正常范围。如合并夹层动脉瘤,尿中可出现尿蛋白阳性、管型和大量红细胞。

3. 血脂动脉粥样硬化的病人多表现为血脂和血黏度升高。

五、鉴别诊断

(一)主动脉夹层动脉瘤

多数在胸主动脉瘤的基础上并发主动脉内膜分离而产生,两者很相似,较难鉴别。但夹层动脉瘤往往有突发病史,发病时剧烈胸痛,呈撕裂样或刀割样,常伴休克症状。如果得不到及时诊断和治疗,病情将迅速进展而致死亡。

(二)胸主动脉假性动脉瘤

此病可发生于升主动脉、主动脉弓及降主动脉。但假性动脉瘤往往有创伤史或感染史。超声心动图、CT 和 MRI 检查可提供鉴别,必要时行血管造影。

(三)中心型肺癌

有时不易与胸主动脉瘤相鉴别,但此病有咳嗽、咳痰带血史,痰瘤细胞检查呈阳性,纤维光束气管镜检查,取病理标本检查可以确诊。

(四)食管癌

中下段食管癌与降主动脉瘤在 X 线检查时,易混淆。但食管癌有进行性吞咽困难史,食管钡剂造影和食管镜检查可以确诊。

第三节 治 疗

一、手术治疗

胸主动脉瘤和胸-腹主动脉、腹主动脉瘤都一样,由于自然经过险恶,手术疗效良好,故一经诊断,在无全身其他器官的手术禁忌证时,即应进行相应的手术治疗。但应注意其合并的各种伴随病变如伴冠心病、瓣膜病、头颈动脉阻塞病变,应同时进行相应的手术处理,以取得更为良好的手术效果。过去采用的金属丝包缠、纤维材料包裹或加固和主动脉瘤内修补术,除个别病例外,几乎已被放弃,而为动脉瘤切除主动脉壁缝合、直接再吻合或人工血管移植所替代,这已是现代主动脉瘤外科治疗的准则。

(一)手术适应证

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

不管病因如何,胸主动脉瘤一旦形成,预后恶劣,因此应尽早手术治疗。对于急

性夹层或瘤体直径大，且管壁薄弱的动脉瘤要急症手术。对其他动脉瘤，可在做好充分准备下择期手术。如合并其他病变，如主动脉瓣关闭不全等，要同时进行手术处理。

（二）基本方法

选择胸主动脉瘤手术是一种复杂手术，易对脑、脊髓、腹腔内脏及肾等重要器官产生缺血损伤，手术基本方法要根据病变的部位及瘤体大小来决定。有低温、临时血管旁路、左心转流、全心转流、深低温停循环，深低温低流量灌注等方法供选择。

（三）手术切口

根据病变部位、范围及手术方法采取适当切口。升主动脉瘤和弓部动脉瘤，手术采用胸部正中切口，对弓部或累及其分支的动脉瘤，可将切口延至颈部以利显露。弓降部和降主动脉瘤，多采用左后外侧切口，可经第 4 肋间或切除第 5 肋骨进胸。对于瘤体较长者，可采用一个皮肤切口，分别从两个肋间进胸的方法。

（四）手术方式

依动脉瘤类型、部位及大小可采用不同的手术方法。

1. *囊状动脉瘤切除*　动脉瘤累及主动脉壁周径＜50％者，可在动脉瘤颈部用一大弯钳钳夹行切线切除瘤体，用 prolene 线连续往返缝合关闭切口，若瘤颈部＞50％者，需在瘤体上、下阻断胸主动脉，切除瘤体，用补片修补主动脉壁缺损处。

2. *升主动脉瘤切除*　病变仅局限在升主动脉，可在体外循环下切除瘤体，并做人工血管移植。合并主动脉瓣关闭不全者，可同时行人工瓣膜置换术。若病变累及冠状动脉开口部，需行 bentall 手术，即用带瓣人工管道做瓣膜置换和人工血管移植的同时，将左、右冠状动脉移植至人工血管上。

3. *弓部主动脉瘤切除*　这一手术涉及头臂动脉、左侧颈总动脉及左侧锁骨下动脉。因此手术的关键是预防脑部缺血并发症。预防方法有深低温停循环、深低温右锁骨下动脉或头臂动脉低流量灌注及上腔静脉逆灌等方法。手术方法是在人工血管移植完成后，将头臂动脉、左侧颈总动脉及左侧锁骨下动脉的开口，剪成一个血管片与人工血管吻合。

4. *胸降主动脉瘤切除*　根据瘤体大小及部位，可采用常温、低温、临时分流及左心转流等方法，对于位于峡部大的胸主动脉瘤，分离多较困难，可在全身转流、深低温停循环下，行动脉瘤切除和人工血管移植术。

5. *夹层动脉瘤切除*　夹层动脉瘤的手术治疗比较困难，特别是Ⅰ型夹层动脉瘤。对于该型动脉瘤，因为破口的入口常在升主动脉，因此先行 Bentall 手术。如果属于Ⅱ型夹层动脉瘤，可以分期解决胸降主动脉瘤和腹主动脉瘤。也可以一次解决胸、腹主动脉瘤，后者创伤大。

（五）手术注意事项

1. 术前要有详细的诊断，包括动脉瘤的类型、原因、部位及大小等，并做好充分的术前准备。

2. 依据不同的病情选择适当的手术方法。

3. 注意心、肺、脑、脊髓、腹腔内脏及背功能的保护。

4. 急性夹层动脉瘤 48h 内破裂病死率可达 50%，有条件应急诊做二维超声心动图或 MRI 检查，诊断确定后，急症手术处理。

二、腔内介入治疗

胸主动脉瘤的腔内介入治疗是近年来动脉瘤治疗的一大进展，特别是对一些高龄患者或不适宜手术治疗的患者提供了一种新的治疗方法。2005 年，美国 FDA 首次批准使用胸主动脉瘤支架，这种微创治疗方法大大改变了胸主动脉瘤的治疗模式，因为这种腔内修复术的风险已被一致认为大大低于传统开胸手术。1994 年 Pake 首次报道了将自膨型“Z”形覆膜支架用于胸主动脉瘤的治疗，共治疗 13 例胸主动脉瘤，病因包括动脉硬化，假性动脉瘤和夹层动脉瘤。12 名患者瘤体全部血栓化，1 名部分血栓化，2 名有内瘘。夹层动脉瘤患者因弓部假腔持续扩大，于 4 个月后手术治疗。1999 年 Dake MP 治疗 19 例急性夹层动脉瘤，4 例 Stanford A 型夹层(破口在降主动脉，逆撕至升主动脉)和 15 例 Stanford B 型夹层，15 例患者假腔全部血栓化，4 例假腔部分血栓化，3 例在 30d 内死亡(15.7%)。两例死于远端假腔破裂，一例死于败血症。

覆膜支架介入治疗主动脉瘤的适应证：真性动脉瘤、假性动脉瘤、Stanford B 型夹层动脉瘤和 Stanford A 型夹层动脉瘤(破口位于降主动脉，夹层逆撕至升主动脉)。

介入治疗的条件是：动脉瘤两端的要有瘤颈(其直径应与两端正常的动脉管径相当)，且要足够长，一般要 1.5～2.0cm 长，以利于支架锚定动脉瘤本身不能过度纡曲。另外，介入治疗的通路多采用股动脉，股动脉不能过于纡曲、狭窄，否则易造成动脉的损伤。如股动脉不能使用，则可通过髂动脉、腹主动脉放置。可通过开腹或大麦氏切口暴露腹主动脉。没有适当的瘤颈，动脉瘤过度纡曲，累及重要的分支血管不适宜支架置入。

治疗效果：覆膜支架治疗动脉瘤的早期死亡率约为 10%。主要原因有瘤体破裂和多脏器衰竭。瘤体破裂的原因有两个：一是支架释放时导管头或支架尖端刺破瘤体所致；二是瘤体封闭不严，有内漏存在，瘤体进一步扩大所致。由于选择覆膜支架患者中，有很大一部分为高龄患者或合并手术危险因素，因此术后易出现多脏器功能不全，甚至衰竭。目前，覆膜支架治疗主动脉瘤的临床疗效已证明其是一种简单、快捷、有效、创伤小、患者所受的痛苦小、并发症少、康复快的治疗方法。这一方法可在一定程度替代手术治疗。

三、内 科 治 疗

对那些动脉瘤扩展和伴显著动脉粥样硬化幸存者的长期疗效尚未肯定，但有报道认为，β 受体阻滞药对成年马方综合征患者有确切的疗效，可使主动脉扩张的速度

临 床 智 库
WWW.CICAIKU.COM

减慢，主动脉夹层分离、主动脉瓣反流发生率及死亡率均减少；在对随访中的小胸主动脉瘤和已经手术治疗的胸主动脉瘤患者也可减少 dp/dt 和控制血压。

四、疾病预后

胸主动脉瘤的预后很差，梅毒性主动脉瘤则较动脉硬化性或创伤性更差。绝大多数患者在诊断明确后 6～8 个月死亡，死亡原因，半数为动脉瘤破裂。创伤性主动脉瘤，因起源于原来健康的组织，故其预后相对较好；硬化性主动脉瘤的预后较梅毒性动脉瘤为佳；伴有糖尿病、高血压或冠心病等疾病者预后极差。升主动脉瘤切除手术死亡率为 5%～15%；主动脉弓部动脉瘤为 10%～30%；降主动脉瘤为 5%～15%。术后早期死亡的主要原因是大出血和心、肺衰竭；晚期死亡的主要原因为假性动脉瘤破裂或吻合口破裂大出血。

五、预　　防

1. 由于动脉粥样硬化和非特异性主动脉退行性病变是导致动脉瘤形成的主要原因，要预防和积极治疗动脉粥样硬化。

2. 主动脉瘤一旦确诊，其直径＞5cm 者，无论有无症状，都应及早进行手术治疗。切除动脉瘤、移植人工血管，恢复正常血供。

参考文献

[1] Salvarani C, Gabriel SE, O'Fallon WM, et al. The incidence of giant cell arteritis in Olmsted coutry, Minnesota: apparent fluctuations in a cyclic pattern. Ann Intern Med, 1995, 123: 192-194.

[2] Dake MD, Kato N, Mitchell RS, et al. Endovascular stent-graft placement for the treat ment of acute aortic dissection. N Engl J Med, 1999, 340: 1546-1552.

[3] Kato N, Shimono T, 5 Hirano T, et al. Transluminal placement of endovascular stent grafts for the treatment of type A aortic dissection with an entry tear in the descending thoracic aorta. J Vasc Surg, 2001, 34(6): 1023-1028.

[4] Gleason TG, Benjamin LC. Conventional open repair of descending thoracic aortic aneurysms: Perspect Vasc Surg Endovasc Ther, 2007, 19(2): 110-121.

[5] Danyi P, Elefteriades JA, Jovin IS. Medical Therapy of Thoracic Aortic Aneurysms: Trends Cardiovasc Med, 2012, 17: 120-132.

第19章

胸腹主动脉瘤

第一节　病因、病理与临床表现

胸腹主动脉瘤(thoracoabdominal aortic aneurysm，TAA)是指动脉瘤同时累及胸腔段和腹腔段主动脉或侵犯到内脏动脉的腹主动脉瘤。研究表明，TAA 患者 2 年后仅 24%存活，其中半数与动脉瘤破裂有关。

一、病　　因

与主动脉其他部位动脉瘤类似，TAA 的病因也很多，长期以来，动脉硬化被认为与胸腹主动脉瘤有关，但动脉硬化影响的是血管内膜病变，而胸腹主动脉瘤多位中层和外膜的病变。所以动脉硬化是胸腹主动脉瘤形成的重要原因，但并非全部，其余还有动脉中层病变、黏液病变性、感染或外伤等所致。其他因素包括高血压、高龄、吸烟等因素可以促进 TAA 的形成。TAA 还具有明显的家族性，超过 20%的患者有家族史，另外超过 1/4 的 TAA 患者与主动脉夹层有关。

二、病　　理

TAA 典型的镜下改变除了炎性细胞浸润外，还表现为中层变薄和平滑肌细胞及弹力蛋白的破坏。浸润的炎性细胞包括 T 淋巴细胞、B 淋巴细胞和巨噬细胞，这些细胞分泌蛋白酶和弹性蛋白酶，使动脉壁发生退变。发生炎性细胞浸润迁移的原因还不清楚，但临床和实验研究结果显示，金属蛋白酶是最具代表性的一组弹性蛋白酶，在 TAA 的发展中扮演重要角色。TAA 可由大动脉炎(Takayasu 病)，也可由非特异性巨细胞动脉炎引起，此类动脉瘤既可在局部也可沿胸、腹部主动脉广泛分布，

且常常与内脏动脉瘤(感染性动脉炎引起)和肾动脉阻塞性疾病有关。感染性TAA与感染性心内膜炎赘生物的关系更为密切。感染性TAA的发病机制通常是细菌种植于动脉粥样硬化斑块,局部动脉炎发展过程中伴有动脉壁的分解,随后形成假性动脉瘤。继发于慢性夹层分离的TAA病人年龄明显小于退行性变引起者,且累及范围更广。马方综合征病理特点是真正的囊性中层坏死,与微纤维蛋白-1的变异有关,可引发动脉瘤形成和主动脉夹层分离。

三、病理类型

根据动脉瘤累及的范围目前多采用Sail修订的Crawford分型。

1. Ⅰ型胸腹主动脉瘤指动脉瘤从左锁骨下动脉开口,远端延伸至腹主动脉上段,正好位于肾动脉水平以上,没累及肾动脉,累及肋间动脉、腹腔动脉及肠系膜上动脉。

2. Ⅱ型病变最广泛,从左锁骨下动脉开口始,延伸至腹主动脉分叉处,累及肋间动脉、腹腔动脉、肠系膜上动脉及双肾动脉。

3. Ⅲ型指从病变从降主动脉下部,约第6肋间隙处,延伸至腹主动脉分叉处,累及肋间动脉、腹腔动脉、肠系膜上动脉及双肾动脉。

4. Ⅳ型病变累及全部腹主动脉,从膈肌处主动脉至腹主动脉分叉处,累及腹腔动脉、肠系膜上动脉及双肾动脉。

5. Ⅴ型指病变从第6肋间隙处的降主动脉,延伸至肾动脉水平以上的部位,累及肋间动脉、腹腔动脉及肠系膜上动脉。

四、临床表现

有超过一半的TAA病人有症状。腰背部疼痛最为常见,但很难区别是肌肉神经问题还是动脉瘤增大或破裂所致,通常在动脉瘤破裂时疼痛很严重,同时伴有低血压。对邻近脏器的压迫可以产生相应的症状,压迫喉返神经或压迫迷走神经可致声带麻痹、声音嘶哑。压迫肺动脉可致肺动脉高压和肺水肿,压迫食管可吞咽困难,压迫支气管呼吸困难。约50%的TAA患者因肾脏和内脏动脉硬化闭塞症的存在而有明显的肠绞痛或肾血管性高血压。约有20%的患者同时有多部位的动脉瘤,最广泛者为巨主动脉(maga-aorta),动脉瘤可发生于升、降主动脉和胸腹主动脉。超过90%患者在腹部可扪及膨胀性搏动性肿物,不像腹主动脉瘤可在腹部清楚确切扪及其上缘。瘤体轻度压痛且在相应内脏血管开口区如肾动脉及腹腔动脉开口,双髂动脉处可闻及收缩期杂音。

(一)症状

1. *疼痛*　肾区疼痛最为常见,但很难区别是肌肉神经问题还是动脉瘤增大或破裂(不管是渗漏还是包裹性的)所致,通常在动脉瘤破裂时疼痛较严重,同时伴有高血压,约50%的TAA患者因肾脏和内脏动脉硬化闭塞症的存在而有明显的肠绞痛或肾血管性高血压。动脉瘤夹层可引起腰背部撕裂样疼痛,截瘫和休克。

临　床　智　库
WWW.CTCALINE.COM

2. *邻近脏器压迫症状*　TAA 对邻近脏器的压迫可以产生相应的症状，压迫喉返神经或压迫迷走神经可致声带麻痹、声音嘶哑，如位于胸部、腹部、背部疼痛，气管、支气管压迫可产生喘鸣、咳嗽、肺炎和呼吸困难，压迫肺动脉可致肺动脉高压和肺水肿，压迫食管可吞咽困难或呕血，压迫胃腔可致患者无饥饿感而致体重减轻。腐蚀至十二指肠致间断大量胃肠道大出血，压迫肝和肝门导致黄疸。累及内脏动脉分支阻塞可出现腹腔动脉综合征和肠系膜上动脉供血不足症状，椎体受蚀致背痛，甚至截瘫。

3. *多发动脉瘤*　约有 20%的患者同时有多部位的动脉瘤，最广泛者为巨大动脉瘤，可发生于升，降主动脉和胸腹主动脉。动脉瘤体内斑块或附壁血栓脱落致下肢或内脏血管阻塞、缺血。

4. *合并症状*　Cosselli 统计 1914 例资料中，尚有其他合并的症状，如高血压(75.8%)，阻塞性肺病(36.9%)，冠状动脉心脏病(35.5%)，肾衰竭(13.4%)，动脉瘤破裂(11.1%)，糖尿病(5.7%)，术前透析(1.4%)和截瘫(0.6%)。

(二)体征

0.4%患者在腹部可触及膨胀性搏动性肿物，不像腹主动脉瘤可在腹部清楚地触及其上缘。瘤体轻度压痛且在相应内脏血管开口区如肾动脉及腹腔动脉开口，双髂动脉处可闻及收缩期杂音。

(三)辅助检查

1. *胸片*　胸腹主动脉瘤常可在胸片上显示纵隔增宽，甚至可见动脉瘤边缘钙化影。腹部平片：有时可见到动脉瘤壁钙化影。

2. *超声*　多普勒无创检查可查腹主动脉的大小，有无附壁血栓及累及腹内脏器血管情况及累及下肢髂动脉情况。

3. *动脉造影*　根据造影可判断动脉瘤大小、范围和累及脏器血管的情况，侧支循环建立情况以及胸腹主动脉瘤主动脉分型。

4. *CT 血管重建*　近 10 年来，螺旋 CT 扫描已经代替动脉造影成为诊断 TAAA 的金指标。主动脉直径可以逐层对主动脉弓、胸腹主动脉进行测量，以确定动脉瘤累及的范围。CT 血管造影(CTA)能够了解血管腔，可以清晰地看到主动脉夹层的真假腔，也可以看到血栓的充盈缺损，以及血管炎性改变。有游离的液体或造影剂溢出表示动脉瘤已经破裂。薄层 CTA 影像能够确定肋间动脉是否通畅。冠状位重建或 3D 重建轴位 CT 能够了解动脉瘤的整体形态。CTA 提供的影像可以了解 TAA 累及的范围进而决定外科手术的方案。

5. MRI　磁检查血管造影(MRA)已经常作为确定主动脉瘤及分支血管的手段。MRA 比 CTA 的优势是不需要碘造影剂，因此对于肾功能不全的患者应用较为安全。但 MRA 不如薄层 CTA 精确。此外对于主动脉钙化和血管腔内血栓 CT 影像更为清楚。此外 MRA 禁忌证包括患者无法耐受较长时间的机器内孤寂的环境和患者体内的金属物品。

6. TEE 经食管内超声检查(TEE)能够清楚地显示胸主动脉体。可以床旁或手术台上进行。在手术室内,TEE能够很好地显示血管壁进而定位最佳的主动脉阻断区域以及评价心功能。但TEE是一种侵入式检查方法。需要有经验的检查医师完成。

以上检查是可以互补的,并不是上述检查每个患者必须均做,而是选择性检查,达到确诊目的。根据患者动脉瘤各种症状及伴发症状,首先可行无创检查,然后依次选择2~3项辅助检查。至今动脉造影还是最好检查手段。当疑有动脉瘤分层或破裂时,可选择用MRI、CT等检查代替动脉造影。

五、诊　断

根据患者动脉瘤各种症状及伴发症状,首先可行无创检查,首选多普勒无创检查,可显示腹主动脉瘤的大小,有无附壁血栓及累及腹内脏器血管情况及累及下肢髂动脉情况。食管内超声检查可显示胸主动脉瘤的情况、夹层动脉瘤真假两腔等。至今动脉造影还是最好检查手段,根据造影可判断动脉瘤大小、范围,累及脏器血管情况,侧支循环建立情况以及做到胸腹主动脉分型。当前影像学技术发展很快,绝大部分病例,可选择用MRA、CTA等检查代替动脉造影。

第二节　开放性手术治疗胸腹主动脉瘤

一、手术指征

1. *动瘤患者有无症状* 通常患者无症状。动脉瘤内形成的附壁血栓及动脉瘤内斑块脱落可引起远端栓塞或动脉瘤压迫邻近脏器时才有症状。腹腔动脉和肠系膜上动脉缺血,症状表现为餐后疼痛,如无体征表现者,常说明动脉瘤已累及肾上腹腔动脉和肠系膜上动脉。累及肾动脉可致肾性高血压。总之,当主动脉瘤有症状时手术指征很强,应积极准备手术。

2. *瘤体直径大小* 动脉瘤的破裂与其直径有必然联系。文献资料记载动脉瘤直径>8cm,5年内破裂者达75%,动脉瘤直径<4cm,5年内破裂率15%。由于动脉瘤平素无症状,当发现动脉瘤时,往往已达非手术不可地步。如直径<4cm必须定期随诊,观察动脉瘤增长速度。

3. *安全及死亡率* 腹主动脉瘤手术死亡率本组为零,远期病死率5%。而胸腹主动脉瘤手术死亡率为25%,非手术治疗病死率为66.6%,以上数字表明腹主动脉瘤手术效果好。因此有症状的胸腹主动脉瘤不论其直径大小均应手术。动脉瘤直径超过4cm无症状亦应手术。手术与否在权衡动脉瘤破裂可能性及手术危险性后所得到的结论应该是肯定的。

二、术前准备

全面了解病人的心、肺、肝、肾等重要脏器功能情况。评价是否有围术期心肌缺血可能,有心力衰竭表现者应行左心功能测定;肺功能检查为术前常规检查;肾功能指标是准确判断手术危险和维持肾功能的重要指标。手术前氮质血症是择期手术的相对禁忌证,术前可静脉滴注肾剂量多巴胺溶液;高龄病人要评估对手术的耐受程度。对于存在的各种功能不全,要进行纠正;同时术前需做肠道准备并静脉应用抗生素。全面的影像学评估对精确的手术设计来说是非常必要的。根据术前影像,操作者应对手术方式及各种困难的处理有明确的认识和充分准备。

三、治疗

(一)手术方式的选择

1. Etheredge 法　首先在动脉瘤近远端建立临时主动脉转流,阻断动脉瘤近端,将人工血管与主动脉近端做端端吻合,再将阻断钳顺次向人工血管远端移动,将腹部主要分支动脉与人工血管的侧孔直接或应用人工血管做端侧吻合,最后将阻断钳置于主动脉分叉部上方,完成人工血管与主动脉的端端吻合,并切除动脉瘤。该方法为胸腹主动脉瘤手术的最初方式,因有手术时间过长、阻断期间脏器灌注不足等缺点,现已很少运用。

2. DeBakey 法　先将人工血管吻合于近远端的主动脉上,然后阻断动脉瘤近端主动脉,再逐一将腹腔干动脉、肠系膜上动脉和左右肾动脉解剖显露并分别移植于人工血管主干或分支上,最后切断动脉瘤近远端的主动脉,缝闭残端。该法在 Crawford 法问世前一直作为 TAA 的标准术式。缺点是:①需逐一解剖内脏动脉,吻合口多,手术时间长;②人工血管侧臂易扭曲而闭塞;③近端吻合口是端侧吻合,术后假性动脉瘤及破裂的概率较高。

3. Crawford 法　阻断胸主动脉及远侧腹主动脉或两侧髂总动脉后,于左肾动脉后侧的瘤体上做纵行切开,行人工血管与近端降主动脉端端吻合,将带有腹腔干动脉、肠系膜上动脉和右肾动脉的主动脉剪成一卵圆形补片,人工血管在相对应部位做卵圆形开窗后与上述补片吻合,而左肾动脉则另做一补片与人工血管缝合或直接与人工血管侧臂吻合,最后将人工血管的远端与腹主动脉远端吻合并用瘤壁覆盖人工血管。其特点是既彻底切除了动脉瘤,又重建了主动脉和内脏血流。缺点是腹部脏器及脊髓的缺血时间较长。

本法是目前公认的治疗 TAA 的首选手术方式,其主要原则强调尽量缩短手术时间和简化手术,不提倡使用外部转流管或者旁路术,以减少动脉瘤前壁夹层形成,避免使用全身抗凝。现在继续沿用这些总的手术原则,仅稍做改动,包括阻断和缝合技术的改进,使用辅助措施,以减少主要并发症的发生,另可联合使用主动脉远端灌注和序贯阻断技术。动脉远端灌注可使肋间、内脏、肾血管床在缝合近端吻合口时得

到灌注，从而减少缺血时间，尤其适用于降主动脉瘤。

（二）术后处理

维持足够的血容量，肺动脉压维持在12mmHg。每小时尿量反映了肾功能，要严密注视。脑脊液压力维持在10mmHg以下，患者可能丧失大量电解质，尤其是钾浓度。在清醒前给予镇静。清醒后，做全面的神经系统检查。争取在术后24h内撤气管插管，停呼吸机。拔管后鼓励患者深呼吸，或施物理疗法，胸腔引流减少时，撤胸腔引流。脑脊液引流在术后第3天或第4天撤除；发生神经并发症时，重复插入脑脊液引流管继续引流脑脊液。胃肠蠕动或肠鸣恢复后开始进食。

四、预　　后

胸腹主动脉瘤的手术死亡率约为10%。破裂动脉瘤急诊手术的围术期死亡率较高，高龄及伴随疾病亦增加手术死亡率。冠状动脉疾病、明显的COPD和术前肾功能不全会增加手术危险性。这些器官存在明显的功能不全，增加了术后器官特有并发症的发生率，而正是这些并发症的发生，增加了手术死亡率。除急诊手术和TAA破裂具有决定性影响之外，与手术死亡率特别相关的是术后并发症。有神经系统损害、术后肾衰竭和心肺并发症者，手术死亡率明显增加。资料显示，术后并发肾衰竭者死亡危险性增加6倍；并发截瘫者增加16倍。

Svensson报道TAA术后5年生存率为60%，结果与Cambria的160例基本相同。大部分生存者可独立生活。其他部位的动脉瘤破裂约占后期死亡的10%，提示顺利接受手术的TAA病人需继续监测主动脉。心脏病是后期死亡最常见原因。术后截瘫者或因肾功能衰竭而依赖血液透析者长期生存率明显减低。

第三节　外科和腔内杂交技术治疗胸腹主动脉瘤

随着腔内修复技术的快速发展，胸腹主动脉瘤的腔内修复治疗已经成为一种更微创和更安全的治疗方式。Quinones-Baldrich等在1999年首次通过杂交技术治疗胸腹主动脉瘤。由于杂交技术相对于传统开放手术术中不需要阻断主动脉，维持了术中血流动力学的稳定以及减小了缺血再灌注损伤。同时杂交手术由于能够分期进行，内脏动脉单独重建的时间也相对较短，减少了术后出现内脏衰竭和截瘫发生的风险。而相对于应用开窗型或分支型覆膜支架进行腔内修复术等待较长时间定制支架，杂交技术更容易推广。

一、术前准备

同本章第二节。

二、治　　疗

先开腹行内脏动脉重建手术。常采用气管内麻醉，常规使用血液回收机和动脉及中心静脉置管监测血流动力学。腹部正中切口，先暴露肾下腹主动脉或髂动脉，在显露动脉瘤累及到的腹腔干以及肠系膜上动脉和双肾动脉起始部。移植物搭桥根据动脉瘤累及范围，其流入道可选择肾下腹主动脉或髂动脉。合并有腹主动脉瘤或髂动脉瘤可同期行腹主动脉瘤或髂动脉瘤切除人工血管置换术，再选择置换的人工血管作为流入道。如果肾下腹主动脉是正常的，可行腹主动脉切开，移植物与切开的腹主动脉行端-侧吻合。如果主动脉瘤涉及腹主动脉分叉部，则需要选择髂总或髂外动脉作为流入道。通常使用倒置的分叉涤纶人工血管作为搭桥移植动脉，根据主动脉瘤病变范围先行人工血管主干与腹主动脉或髂动脉端侧吻合作为流入道，人工血管支沿小肠系膜根部穿横结肠系膜在胰腺上方与腹腔干或其分支的肝总动脉行端-侧吻合，在胰腺后下方与肠系膜上动脉行端-侧吻合，再和双侧肾动脉行端-侧吻合。行端-侧吻合有利于人工血管和内脏血管口径匹配，也方便吻合血管时一侧固定容易操作，有利于固定吻合口不至于因肠管或内脏活动影响吻合口稳定性。术中超声证实人工血管和内脏动脉吻合口血流通畅，则结扎内脏动脉根部以阻断逆流血流(腹腔干，肠系膜上动脉和双肾动脉)入动脉瘤，防止Ⅱ型内漏。内脏动脉和肾动脉吻合成功后，即可选择合适的覆膜支架一期或二期行腔内修复，术后可通过 CT 血管成像(CTA)评估各内脏血管通畅和主动脉瘤情况，经一侧股动脉胸腹主动脉瘤腔内覆膜支架修复术，术中采用较正常主动脉瘤颈直径大 20%～30%的直管形覆膜支架完成腔内修复。

三、术后处理及并发症

(一)术后处理

控制高血压，以硝普钠静脉内持续泵入，控制血压波动于 120～140mmHg/80～95mmHg；呼吸支持：术后因腹水、胸腔积液较多常出现心慌、气紧等症状，伴烦躁不安、谵妄等，需要经面罩吸氧，解痉、利尿；预防感染、营养支持、低分子肝素抗凝等治疗；术后每日采用低分于肝素抗凝，进食后口服华法林并调整剂量使凝血酶原时间国际标准化比值达到 2.0～3.0；监测患者肾功能；需复查搭桥血管以了解血流通畅情况。

(二)并发症及处理

杂交手术中的并发症主要包括两个方面：旁路术相关并发症及腔内修复术相关并发症。前者与传统开放手术类似，包括出血、移植物感染、再灌注损伤、吻合口狭窄及引起的相关器官缺血性改变等。后者主要包括内漏、截瘫、移植物移位等。

临 床

术前对患者心、肺、脑、肾功能的详细评估是至关重要的。而出血是内脏动脉旁路术后最常见的并发症，术后止血与抗凝间的矛盾是主要原因。术中仔细止血是最

重要的预防措施。任何一支重建的动脉旁路出现问题都是灾难性的，为防止吻合口狭窄，应选用口径匹配的人工血管、尽量进行端端吻合、术后尽早抗凝、终身使用抗血小板药物。其他的常见并发症包括肺部感染、肺水肿、心功能不全、肾功能不全等，它们往往互为因果，一旦发生常引起多器官衰竭甚至死亡。

影响脊髓功能障碍程度的因素很多，最重要的是动脉瘤的长度。手术应尽量保留肋间和腰动脉，但术中对肋间动脉和腰动脉的损伤是无法绝对避免的。如果受损动脉的脊髓供血区域存在侧支循环，就可能不发生并发症。脊髓缺血保护措施大致分为外科手术方法和辅助方法。杂交手术无需大范围游离主动脉，对肋间动脉的侧支循环破坏少，而且主动脉阻断时间短、部位低，对血流动力学影响小，这些都可能是截瘫发生率低的原因。

四、预　　后

对于胸腹主动脉瘤患者行杂交手术的预后，Bakoyiannis 等进行的系统评价报道，手术成功率为 91.6%，16.6%的患者出现Ⅰ期内漏，2.7%的患者出现Ⅱ期内漏。术后 30d 死亡率为 10.4%，2.7%的患者术后出现了永久性的神经损害，11.1%的患者出现了肾功能不全。在时间为 10.6 个月的随访期间，人工血管移植物通畅率为 97%。认为杂交技术或许能降低术后早期并发症发生率及提高术后晚期生存率，尤其对于开放手术高危患者。总之，杂交手术可以作为胸腹主动脉瘤患者的治疗选择之一，特别是对于高风险、不适合接受传统手术的患者，但是尽管在术后并发症发生率和死亡率方面，杂交手术都要优于传统开放手术，但是在脊髓缺血、肾衰竭的并发症发生率方面仍然存在争议。

参 考 文 献

[1] Kan CD. Double-barreled cannon stenting for extremely dilated landing zone in a giant thoracoabdominal aneurysm. J Vasc Surg, 2014, 59(3): 828.

[2] Tanaka S, Tanaka K, Morioka K, et al. Thrombosed abdominal aortic aneurysm associated with an extensively "shaggy" aorta repaired anatomically via a thoracoabdominal approach with supraceliac aortic clamping: report of a case. Surg Today, 2010, 40(9): 866-870.

[3] Wynn MM, Mittnacht A, Norris E. Con: Surgery should not proceed when a bloody tap occurs during spinal drain placement for elective thoracoabdominal aortic surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2006, 20(2): 273-275.

[4] Jamieson RW, Huilgol RL. Early Australasian experience with branched endovascular thoracoabdominal aortic aneurysm repair. ANZ J Surg, 2013, 83(11): 808-813.

[5] Tshomba Y, Kahlberg A, Melissano G, et al. Comparison of renal perfusion solutions during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg, 2014, 59(3): 623-633.

[6] Watanabe Y, Kuratani T, Shirakawa Y, et al. Hybrid endovascular repair of a dissecting thoracoabdominal aortic aneurysm with stent graft implantation through the false lumen. J Vasc

Surg,2014,59(1):264-267.

[7] Cochennec F,Boulitrop C,Coggia M,et al. A novel hybrid approach using antegrade visceral debranching from both axillary arteries for thoracoabdominal aneurysm repair. Ann Vasc Surg,2014,28(2):498-502.

[8] hier F,Rousse N,Banfi C,et al. Endovascular exclusion of patch aneurysms of intercostal arteries after thoracoabdominal aortic aneurysm repair. Ann Thorac Surg,2013,95(2):720-722.

[9] Chang CK,Chuter TA,Niemann CU,et al. Systemic inflammation,coagulopathy,and acute renal insufficiency following endovascular thoracoabdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg,2009,49(5):1140-1146.

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

第20章

主动脉夹层动脉瘤

主动脉夹层动脉瘤(aortic dissection,AD),任何原因致主动脉内膜撕裂后循环中的血液通过裂口进入主动脉壁内,导致血管壁分层,在动脉内形成真、假两腔。主动脉夹层可在主动脉的任何部位发生撕裂,通常主动脉夹层存在多个破口,起病2周以内为急性主动脉夹层,超过2周为慢性主动脉夹层。也有学者提出亚急性夹层,一般指夹层后2周至2个月这个时段。

主动脉夹层是较常见也是最危险、最复杂的心血管病之一,在国外尤其是美国已成为最常见的一种主动脉急性疾病。AD自然发病率为0.5～3.2/10万,尸体解剖发现的AD占0.2%～0.8%,多见于50—70岁人群,男性占65%。据估计,美国每年新发现急性主动脉夹层分离约2000例,年发病率为5～10/100万。虽然没有系统的流行病学调查数据,但从近年来与国外学术交流的情况和文献报道来看,主动脉夹层在中国的发病率远高于欧美国家。

第一节　病因病理与分型

一、病　　因

AD的发生往往与主动脉中膜的退行性病变有关。随着年龄的增长,人主动脉弹力蛋白断裂,胶膨弹力蛋白比例增加,导致动脉弹性下降、脆性增加。许多学者认为,在主动脉腔内血流压力作用下,其切应力促使主动脉中层分裂,导致血肿在动脉壁间蔓延扩大。另有部分学者则认为主动脉中层薄弱导致血管壁中滋养血管破裂出血,继而分裂中层。导致AD的因素较多,目前认为可能与多个致病因素共同参与有关。多项研究表明与以下因素有关:高血压、主动脉中膜变性、动脉粥样硬化、马方综

合征、埃-当(Ehlers-Danlos)综合征、主动脉缩窄、二叶主动脉瓣及二尖瓣脱垂、妊娠、糖尿病、高血脂、大动脉炎、其他结缔组织遗传性疾病、血管损伤、感染等。

二、病　　理

基本病变为动脉壁中层退行性病变或囊性坏死(弹性纤维的退行性变化)。一般而言,在年长者以中层肌肉退行性变为主,年轻者则以弹性纤维的缺少为主。至于少数主动脉夹层无动脉内膜裂口者,则可能由于中层退行性变病灶内滋养血管的破裂引起壁内出血所致。合并存在动脉粥样硬化有助于主动脉夹层的发生。

病变可累及胸主动脉全长和腹主动脉及其分支;向近段主动脉延伸则累及冠状动脉和主动脉瓣,引致冠状动脉循环血流阻断或主动脉瓣关闭不全。夹层病变累及颈总动脉则产生脑缺血症状;肋间动脉受累则可引致脊髓缺血产生截瘫;肾动脉受累则引致肾衰竭;髂、股动脉受累则可引致肢体坏死。夹层动脉瘤长大后如外层穿破入心包腔或胸膜腔,则产生心脏压塞或大量血胸引致死亡。有的病人动脉瘤内层穿破入主动脉腔,则主动脉形成 2 个血流通道,主动脉壁剥离过程就不再发展,病情得到缓解。

三、分　　型

传统主动脉夹层分型方法中应用最为广泛的是 Stanford 分型和 Debakey 分型。(图 20-1-1)。

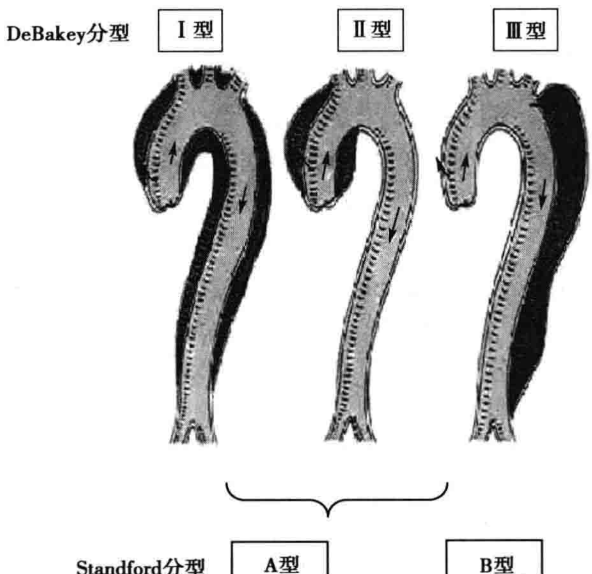


图 20-1-1　主动脉夹层分型

1. DeBakey 等根据病变部位和扩展范围将本病分为 3 型。

(1)Ⅰ型：内膜破口位于升主动脉，扩展范围超越主动脉弓，直至腹主动脉，此型最为常见。

(2)Ⅱ型：内膜破口位于升主动脉，扩展范围局限于升主动脉或主动脉弓。

(3)Ⅲ型：内膜破口位于降主动脉峡部，扩展范围累及降主动脉和(或)腹主动脉。

2. 美国 Stanford(斯坦佛)大学的 Daily 等将胸主动脉夹层动脉瘤为 2 型。

(1)Stanford A 型：相当于 DeBakeyⅠ型和 DeBakeyⅡ型。

(2)Stanford B 型：相当于 DeBakeyⅢ型。

四、主动脉夹层分类

主动脉夹层分类的主要依据为中华医学会外科学分会血管外科学组 2008 年主动脉夹层腔内治疗指南。

1. Ⅰ类　典型的主动脉夹层，即撕脱的内膜片将主动脉分为真假两腔。

2. Ⅱ类　主动脉中膜变性，内膜下出血并继发血肿。

3. Ⅲ类　微夹层继发血栓形成。

4. Ⅳ类　主动脉斑块破裂形成的主动脉壁溃疡。

5. Ⅴ类　创伤性主动脉夹层。

第二节　临床表现

一、症状与体征

1. *疼痛*　夹层分离突然发生时多数患者突感胸部疼痛，向胸前及背部放射，随夹层涉及范围而可以延至腹部、下肢、壁及颈部。疼痛剧烈难以忍受，起病后即达高峰，呈刀割或撕裂样。疼痛部位多与病变部位有关，一般来说，胸前区疼痛示累及升主动脉，而背部疼痛则多见于降主动脉夹层。少数起病缓慢者疼痛可以不显著，值得注意的是马方综合征患者、行激素治疗的患者及老年患者急性期可无自觉症状。

2. *血压异常*　患者因剧痛而有休克外貌，焦虑不安、大汗淋漓、面色苍白、心率加速，但血压常不低或者增高，如外膜破裂出血则血压降低。不少患者原有高血压，起病后剧痛使血压更增高。

3. *血管症状*　①主动脉瓣关闭不全，夹层血肿涉及主动脉瓣环或影响心瓣-叶的支撑时发生，故可突然在主动脉瓣区出现舒张期吹风样杂音，脉压增宽，急性主动脉瓣反流可以引起心力衰竭；②脉搏改变，一般见于颈、肱或股动脉，一侧脉搏减弱或消失，反映主动脉的分支受压迫或内膜裂片堵塞其起源；③胸锁关节处出现搏动或在胸骨上窝可触到搏动性肿块；④可有心包摩擦音，夹层破裂入心包腔可引起心包堵塞；⑤胸腔积液，夹层破裂入胸膜腔内引起。

4. *神经症状* 主动脉夹层延伸至主动脉分支颈动脉或肋间动脉，可造成脑或脊髓缺血，引起偏瘫、昏迷、神志模糊、截瘫、肢体麻木、反射异常、视力与大小便障碍。

5. *压迫症状* 主动脉夹层压迫腹腔动脉、肠系膜动脉时可引起恶心、呕吐、腹胀、腹泻、黑粪等症状；压迫颈交感神经节引起霍纳（Horner）综合征；压迫喉返神经致声嘶；压迫上腔静脉致上腔静脉综合征；累及肾动脉可有血尿、尿闭及肾缺血后血压增高。

二、辅助检查

1. *实验室检查* 可溶性弹性蛋白片断、D-二聚体以及平滑肌凝蛋白重链单克隆抗体等为其重要的血清学标记物。据报道，平滑肌凝蛋白重链单克隆抗体其诊断 AD 的敏感性可达 91%，特异性为 98%。更为重要的是，此方法可用于鉴别心肌梗死和 AD。血和尿检查白细胞计数常迅速增高。可出现溶血性贫血和黄疸。尿中可有红细胞，甚至肉眼血尿。

2. *心电图* 可示左心室肥大，非特异性 ST-T 改变。病变累及冠状动脉时，可出现心肌急性缺血甚至急性心肌梗死改变。心包积血时可出现急性心包炎的心电图改变。

3. *X 线检查* 60%～90%的 AD 患者可出现 X 线异常，主要表现为纵隔增宽，有时也可发现主动脉钙化线外移的表现。部分 AD 患者其 X 线检查可以是正常的。胸片虽然特异性、敏感性较低，但结合病史、体征仍有一定诊断价值。

4. *超声心动图* 超声心动图能够显示出瘤体的部位、大小、范围、搏动以及分离的内膜、真假双腔征和附壁血栓。经胸超声心动图检查对主动脉根部及主动脉弓的评价较好，而对于降主动脉及升主动脉远端的诊断效果欠佳。经食管超声心动图（TEE）检查，可显示夹层内膜撕裂的位置、异常血流、假腔内血栓及血流、冠脉和主动脉弓受累情况，明确有无心包积液，有无主动脉瓣反流及其程度。近几年来，TEE 的临床应用，提高了对 AD 的诊断敏感性及特异性，对于升主动脉夹层动脉瘤的诊断，TEE 的敏感性可以高达 78.3%～98%，特异性为 63%～96%。但其缺点是操作复杂，对远端降主动脉瘤的敏感性低。

5. *主动脉造影* 是一种有创检查，可确诊率为 90%～99%，但其敏感性不如其他诊断方法。通过动脉造影可判定病变范围及其受累分支血管，并有助于主动脉瓣关闭不全等并发症的检出，并且 DSA 能证实主动脉内膜撕裂的入口和出口，有助于制定手术方案并为进一步确诊提供方向。

6. *主动脉* CTA（CT angiography） 目前 CTA 已常规用于大血管及周围小血管疾病的诊断。在大动脉疾病方面，主动脉夹层的快速诊断展示了 CTA 较强的优势，通过造影，可以发现大多数内膜撕裂口的位置，并可全景显示真假腔情况，为治疗和预后判断提供较准确的信息（图 20-2-1）。但需要使用造影剂，有一定的肾毒性，对于主动脉夹层累及肾动脉，并存在肾功能损伤的患者，行 CTA 检查存在一定的恶化

肾功能风险。

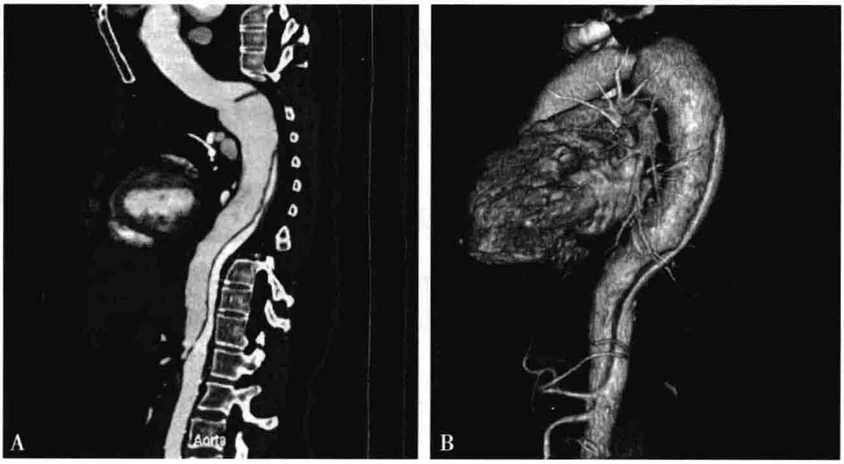


图 20-2-1　A. 54 岁女性，突发胸部剧痛，CT 示胸主动脉夹层，破口位于弓降部，撕脱的内膜累及降主动脉和腹主动脉；B. 胸主动脉 CTA 显示Ⅲ型主动脉夹层

7. *磁共振成像*(MRI)　MRI 检查是一种无创性检查方法，能明确夹层的破口、范围、大动脉分支是否受累等，同时它消除了动脉导管插管的危险性，且不需要碘造影剂，无辐射作用，并发症低，不需心电监控，成像速度快。有替代动脉造影成为主动脉夹层诊断金标准的趋势，其缺点是扫描时间较长，用于循环状态不稳定的急诊患者有一定限制；另外，磁场周围有磁性金属时干扰成像，因而不适用于体内有金属置入物的患者。亦不能显示血管壁或内膜片钙化。

第三节　外科手术治疗

一旦疑及或诊断为本病，即应住院监护治疗。在严密监测下采取有效干预措施，使生命指征稳定，包括血压、心率及心律、中心静脉压以及尿排量，并根据需要测量肺毛细血管楔压和心排血量。治疗的目的是减低心肌收缩力、减慢左心室收缩速度(dv/dt)和外周动脉压。治疗目标是使收缩压控制在 13.3～16.0kPa(100～120mmHg)，每分钟心率 60～75 次。这样能有效地稳定或中止主动脉夹层的继续分离，使症状缓解，疼痛消失。如果出现威胁生命的并发症，如主动脉破裂的先兆或剥离(心包、心腔积液)、侵及冠状动脉的先兆(缺血症状及心电图改变)，急性主动脉瓣关闭不全、心脏压塞或损害了生命器官的血液循环等，应立即考虑手术治疗。积极手术治疗是挽救生命、提高生存率的关键。

手术指征是：①急性主动脉近端 AD，包括Ⅰ、Ⅱ型 AD。②急性主动脉远端 AD

伴下列并发症的患者，病变进行性发展并累及重要器官；主动脉破裂或濒临破裂；伴主动脉反流，特别是合并主动脉瓣关闭不全等；病变逆行扩展至升主动脉的患者；马方综合征伴 AD 患者；内科药物治疗无效患者。③慢性病例如主动脉直径＞5cm，或瘤体破裂，主动脉直径＜5cm，每个月增大＞1cm，均应考虑手术治疗。

Stanford A 型需要外科手术治疗。Debakey Ⅰ型手术方式为升主动脉＋主动脉弓人工血管置换术＋改良支架象鼻手术。Debakey Ⅱ型手术方式为升主动脉人工血管置换术。如果合并主动脉瓣关闭不全或冠状动脉受累，同时需做主动脉瓣置换术和 Bentall's 手术。

此外，Wheat、Cabrol、Robicsek 等术式都有应用于治疗 I 型夹层动脉瘤，国内孙衍庆、孙立忠等作者均有报道。

第四节 腔内治疗

经过多年的发展，血管腔内治疗技术近年来介入技术的发展为 AD 的治疗提供了一条新的途径。介入治疗具有创伤小，术后恢复快，并发症发生率低等优点，尤其适用于高龄以及全身情况差无法耐受传统手术者，可有效改善 AD 患者的预后。目前 AD 腔内治疗的适应证主要参考 Nienaber 在 1999 年提出的腔内修复标准。①近端破口与左锁骨下动脉开口距离 10～15mm；②AD 最大径＞55mm；③存在持续开放的原发内膜破口；④假腔进行性扩张；⑤反复发作性疼痛，难以缓解；⑥至少一侧肾动脉及肠系膜上动脉由真腔供血；⑦至少一侧髂股动脉无夹层分离，且无严重狭窄或扭曲等。

血管腔内治疗主要包括 2 种技术：一是内膜开窗术，是指在夹层远端真假腔之间的内膜片上开窗，使假腔内血流通过开窗的破口返回真腔，降低假腔内压力，增加真腔内压力，因而既降低了假腔扩张和破裂的危险性，又能改善被堵塞的分支血管的灌注，进而解决 AD 分支血管缺血并发症。二是主动脉腔内覆膜支架置入术，基本原理是用覆盖人造血管的支架封堵夹层动脉瘤的入口，但不封堵出口。该置入术是在主动脉真腔内置入覆膜支架，封堵夹层原发破口，封堵入口后进入假腔的血流量可以明显减少或停止，假腔内压力降低而形成血栓，可减少主动脉扩张或破裂的危险，同时真腔扩大，改善分支血管灌注，从而稳定夹层（图 20-4-1）。10 余年的治疗经验和随访结果证实血管腔内治疗技术治疗 B 型 AD 技术可行、创伤极小、疗效确切。血管腔内治疗技术受限的主要问题是缺乏足够的锚定区（landingzone，LZ）。近年来在拓展 LZ 方面的进展包括以下几个方面：应用 Hybrid 技术（包括 Debranch 技术）；应用开窗（fenestrated）或者分支型（branched）SG；应用烟囱技术（chimney）。上述这些技术方法在很大程度上拓展了血管腔内治疗技术的适应证，使更多的患者能够获得微创治疗的机会。但目前介入治疗还存在一些问题，如内漏、截瘫发生、左锁骨下动脉缺血、支架移位、支架自身及传输系统对主动脉壁的损伤等，这些问题尚需进一步的改

良和完善。总之，AD 的发病率逐年上升，且具有临床表现变化多端，急性期死亡率高的特点，早期、准确的诊断有助于挽救患者生命，因此，掌握 AD 临床特征，了解其体格检查及辅助检查的特点，明确其治疗方法，对提高确诊率，进而为患者提供进一步治疗机会有重要指导意义。



图 20-4-1　A. 行覆膜支架置入，覆盖近端破口，假腔缩小，基本恢复正常血流；B. 覆膜支架置入术后胸主动脉 CTA

第21章

其他动脉瘤

第一节　锁骨下动脉瘤

锁骨下动脉瘤(subclavian artery aneurysm,SAA)在临床上比较少见,文献报道其发病率在外周动脉瘤中只占1%左右。

一、病　　因

SAA的病因多见于动脉粥样硬化性、创伤性、继发于胸廓出口综合征动脉狭窄后扩张,其他可见于动脉中层变性、感染性和动脉炎性病变如白塞病(Betch's disease,BD)。创伤所致一般多为假性动脉瘤。解剖学上,以前斜角肌为标志将锁骨下动脉分为3段:第一段位于前斜角肌的内侧,越过胸膜顶前方,其前面的内侧有迷走神经,外侧有膈神经越过。第二段居于前斜角肌后方,其上方紧靠臂丛,下方为胸膜顶。第三段为前斜角肌外侧缘至第一肋外侧缘之间的部分,其外上方有臂丛、前方为锁骨下静脉。一般认为第一、二段的动脉瘤更容易破裂,另有相当一部分的锁骨下动脉瘤患者症状不明显,偶尔可伴声音嘶哑、呼吸困难、咯血,有的病例还合并有Horner综合征和短暂性脑缺血发作。

二、临床表现

本病男女发病比例为2∶1。以单侧性最为常见。而假性动脉瘤多位于右侧,其中医源性(经腋动脉穿刺或行锁骨下静脉穿刺误伤动脉所致)也不少见。30%～50%的患者合并有其他部位的动脉瘤。

临　床
WWW.CICALI

锁骨下动脉瘤压迫其邻近组织结构,瘤内栓子脱落或动脉瘤破裂可产生一系列

不同的临床表现如下。

1. 锁骨上区搏动性肿块 锁骨上窝常发现搏动性肿块，可闻及收缩期血管杂音、上肢动脉搏动可减弱。锁骨下动脉第1段动脉瘤位于胸廓内，体表无肿块；而第二、三段的动脉瘤可发现搏动性肿块，如瘤体内血栓形成时可无搏动。

2. 疼痛 由于瘤体的膨胀，患者可有胸、颈、肩的胀痛。臂丛神经受压可引起上肢疼痛。

3. 压迫症状 如果动脉瘤压迫右侧喉返神经或气管时，可出现声音嘶哑及呼吸困难。迷走性锁骨下动脉瘤压迫食管和气管可引起吞咽困难、咳嗽、呼吸困难。颈交感链或星状神经节受压迫者，体检可发现 Horner 征。

4. 栓塞症状 是由于动脉瘤内血栓形成、脱落、进入椎动脉或上肢动脉时引起短暂性脑出血、脑卒中或上肢急性、慢性缺血。有时上肢末梢血管栓塞可出现蓝指综合征(blue finger syndrome)。

5. 破裂 锁骨下动脉瘤破裂可导致大出血。

三、诊 断

根据既往病史(如有无外伤史)、局部进行性增大的搏动性包块以及局部血管与神经的压迫症状等，并结合影像学检查，锁骨下动脉瘤诊断并不困难。影像学是必要的检查手段，评估病变血管及动脉瘤的情况，常用的影像学检查方法包括彩超、CTA、MRA 及 DSA。彩色超声多普勒检查方便快捷，对于 SAA 的筛选很有帮助，但由于胸锁关节的阻挡等因素，病变部位及周围血管、组织的显示不够精细。而 CTA 与 MRA 能够准确清晰显示血管病变，为首选检查方法，对于确定治疗方案有指导意义。DSA 作为一种有创的检查方法，不应用于常规术前评估，但在 DSA 后可立即行腔内介入或外科治疗(图 21-1-1)，对于部分急诊危重患者的诊断治疗具有明确优势。

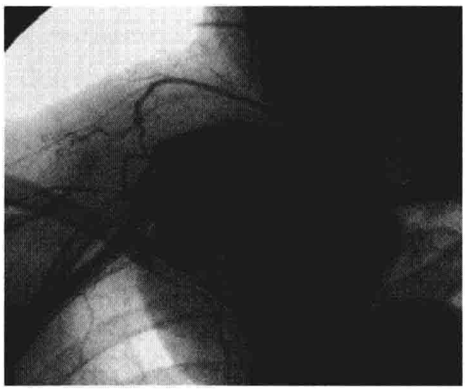


图 21-1-1 62 岁女性 右锁骨上区搏动性肿物 5 年，造影显示右锁骨下动脉巨大假性动脉瘤

四、术 前 准 备

SAA 较大，有破裂的危险或血栓栓子脱落造成上肢缺血者均应积极手术或腔内介入治疗，对于瘤体较小，无明显症状及并发症者，可观察病情，定期复查。①锁骨下动脉近端和椎动脉的反流压力高，出血量多，并且局部解剖复杂，如行手术治疗，术中

出血难以控制，因此，迅速、有效地控制出血十分关键，术前应准备自体血回输装置，必要时可在体外循环下进行，能够快速的回收血液、自体输血，以免术中大出血，准备不足，危及生命。②行血管腔内介入治疗应仔细测量 CTA 或 MRA 影像中瘤体及远、近端正常血管直径，判断锚钉区情况，以选择合适口径的覆膜支架；术前应备齐各种尺寸的支架材料。

五、治　　疗

目前主要的治疗方法有外科手术、血管腔内介入、内及联合治疗。

1. *手术治疗*　由于锁骨的遮挡以及与毗邻组织解剖关系复杂，对锁骨下动脉瘤的分离显露十分困难，而动脉瘤和近、远端锁骨下动脉以及分支动脉的良好的显露，迅速、可靠地控制出血，是手术成功的关键，因此正确选择切口入路十分重要。

锁骨下动脉第二、三段的动脉瘤，即 SAA 位于椎动脉开口以远者，取锁骨上 S 形切口，多可有效地对锁骨下动脉瘤的近远端进行控制。但需注意，由于锁骨的遮挡以及周围有静脉角、脑神经和臂丛神经伴行，有时经锁骨上切口分离瘤体、控制瘤体近端动脉十分困难；而且锁骨上切口相对较深，操作空间较小，也不利于动脉修补或重建。因此必要时辅以“Z”形切断或部分切除锁骨以利于显露。

锁骨下动脉第一段的动脉瘤，取锁骨上切口联合胸骨劈开，经第 2、3 肋间开胸的胸部前外侧切口，即“返肋间书本式”切口，由下至上劈开胸骨，才能充分显露，以确保瘤体与胸骨游离，控制锁骨下动脉近端，锁骨上或下切口控制动脉远端，结扎旷置瘤体并行动脉转流手术。

对有些病特例，别是病变位于胸锁关节后方者，由于其周围解剖关系复杂，局部操作空间狭小，动脉瘤与周围组织多有粘连，假性动脉瘤更是如此，很难充分分离瘤体并切除，如勉强行动脉瘤切除和原位动脉重建，可招致大出血，或损伤周围重要血管神经，很难收场，而动脉瘤结扎旷置后行动脉转流术可以大大的简化手术，减少损伤周围重要组织的机会，缩短手术时间。一般行锁骨下动脉与同侧颈动脉转流。

切除动脉瘤后需要重建锁骨下动脉，理论上小的动脉瘤切除后可以直接行端端吻合术，但动脉瘤较大，切除后动脉缺损较大者需要利用自体大隐静脉或人工血管重建血循环；自体大隐静脉虽有很高的生物耐受性和较高的远期通畅率，但其管壁较薄且直径偏细导致匹配困难；目前人工血管材料得到了很好的发展，且抗凝效果较好，一般多采用直径 6～8mm 的聚四氟乙烯人工血管进行动脉重建。

移植血管闭塞是锁骨下动脉瘤术后常见的并发症。术后应常规应用低分子肝素抗凝，并长期口服阿司匹林、氯吡格雷抗血小板治疗。

2. *血管腔内介入治疗*　应用覆膜支架行腔内修复术治疗 SAA 大大简化了操作，几乎避免了手术的一切风险，具有操作简单、创伤小的优点，较外科手术具有极大的优势。可应用 Fluency 覆膜支架或 Viabahn 覆膜支架覆盖于真性或假性动脉瘤，封堵动脉瘤的同时又完全保留锁骨下动脉通路，避免了锁骨下动脉原位转流或与颈

临 床 知 库
WWW.CICALINE.COM

动脉转流可能导致的并发症。

(1)操作:因覆膜支架输送系统口径较大(一般需 9—10F 导管鞘),通常选择局麻下股动脉入路。穿刺股动脉成功后,置入 9—10F 导管鞘,引入 5F 入猪尾导管置于主动脉弓处造影,了解锁骨下动脉和椎动脉的血管形态及血流状况;再选用 5F 单弯导管(多功能或椎动脉导管)超选进入患侧锁骨下动脉近端行动脉造影,进一步明确瘤体大小及周围正常动脉情况。以单弯导管配合 0.035in 超滑导丝通过病变部位至瘤体远端动脉,跟进导管后交换为超硬导丝,以增加支撑力;术中需全身肝素化,可首次静脉推注肝素 50～80U/kg,必要时每小时补充 20U/kg;根据术前检查与术中 DSA 的测量结果选用直径和长度合适的覆膜支架,精确定位后于病变部位释放覆膜支架行腔内隔绝术,造影复查有无内漏,必要时行球囊导管扩张成形,使支架更好贴壁,消除内漏;对于部分假性动脉瘤患者,明确破口的位置后可能需要先应用合适的弹簧圈填塞假性动脉瘤再置入覆膜支架。成功的标志是动脉瘤影像消失,覆膜支架内血流通畅,无内漏(图 21-1-2)。

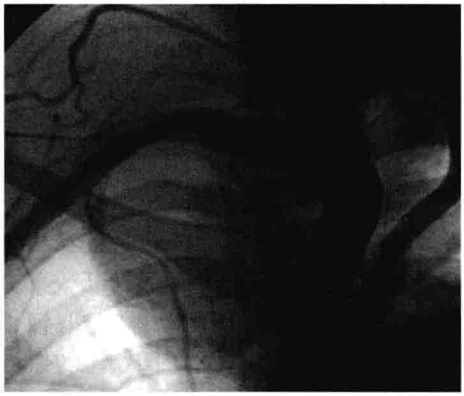


图 21-1-2　行 Fluency 覆膜支架后动脉瘤完全消失,同时右椎动脉得以保留

因术中所用导管鞘直径较大,且术后需给予抗凝治疗,可使用 Perclose ProGlide 缝合器(Abbott)缝合股动脉穿刺处,以减少股动脉穿刺点出血或形成假性动脉瘤的风险。

术后给予低分子肝素抗凝、抗血小板及对症治疗,出院后长期口服阿司匹林每天 100mg,联用氯吡格雷每天 75mg,持续 1 年。患者出院后门诊定期随访,于术后每 3～6个月复查彩超 1 次,每年复查 1 次颈部血管 CTA。

(2)术中及术后需要注意的问题:①锁骨下动脉起始段是动脉瘤的好发部位,此处动脉弯曲,应选择柔顺性好的覆膜支架置入,以避免出现支架打折导致闭塞。②覆膜支架腔内修复有可能需要封闭患侧的椎动脉,术前一定要行锁骨下动脉、椎动脉造影,以避免封堵优势侧的椎动脉而导致椎-基底动脉供血不全。③对于右侧起始段的 SAA 行腔内治疗应谨慎,避免支架近端封堵右侧颈内动脉。若病变累及到颈总动脉,可先行颈总动脉-锁骨下动脉血管转流手术,再行覆膜支架封闭动脉瘤,以保障保证颈动脉供应大脑的血流;另外郭伟等对于右侧锁骨下动脉起始处动脉瘤采用颈动脉、右锁骨下动脉于无名动脉内覆膜支架双吻技术(Kissing-stents)获成功。④选择的覆膜支架直径较动脉瘤两端正常血管直径要大 10%,最多不超过 20%;覆膜支架的长度要保证动脉瘤两端或假性动脉破口两端的正常血管有足够的锚定区,覆膜支架两端要超过病变血管 1cm 以上。对于明显纡曲的血管或较大的动脉瘤应如此,以

免覆膜支架在血流冲击下移位导致内漏致手术失败。⑤对于巨大的锁骨下动脉瘤，有时由于瘤体内血栓形成，使动脉瘤内路径纡曲，导丝进入瘤体后不易进入远端正常血管内，此时可试行从肱动脉入路进导丝逆行通过动脉瘤，必要时可用鹅颈抓捕器抓取导丝通过动脉瘤。⑥对于部分病例主动脉弓变异，如Ⅲ型主动脉弓，三大分支与升主动脉呈较小锐角，覆膜支架系统通过股动脉上行进入锁骨下动脉十分困难，此时可通过患侧肱动脉入路完成。因覆膜支架输送系统管径较粗，需要肘部小切口，解剖出肱动脉，切开动脉送入支架输送系统完成动脉瘤腔内隔绝术，尤其对于动脉瘤位于椎动脉远端，又靠近椎动脉者，术中需要精确定位以免覆盖椎动脉时，肱动脉入路更加适合，术后直接缝合肱动脉小切口，几乎无出血及假性动脉瘤形成的风险。笔者有 3 例通过肱动脉入路完成，操作顺利，无任何并发症。

综上所述，SAA 在临床上较为少见。行手术治疗时，正确的切口入路、充分地显露和控制动脉，是确保手术成功的关键。腔内隔绝术治疗 SAA 极大地降低了外科手术所带来的创伤和风险，其技术成功率高，住院时间短，操作简便，安全可靠。并发症少，临床疗效良好；目前越来越多的病例报道采用腔内介入方法，但对于患侧椎动脉优势供血、局部感染、锚定区条件差等情况，其尚不能完全替代外科手术。介入治疗术后必须重视患者的随访，定期复查了解覆膜支架形态、位置及血管通畅情况，及时发现可能的内漏，动脉瘤复发以及动脉内膜增生狭窄病变，及时处理，另外腔内介入治疗后动脉血管的远期通畅率需进一步研究观察。

第二节　颈动脉瘤

颈动脉瘤是指发生于颈总动脉、颈外动脉及其分支和颈内动脉颅外段的动脉瘤，是周围动脉瘤的一种。病变一般发生在单侧，最常见于颈总动脉及其分叉部，其次为颅外颈内动脉，较少位于颈外动脉。颈动脉颅外段动脉瘤的发生率仍不明确，国外几个大的治疗中心统计数据显示为 1%～1.5%。男性患者较多，男女约为 2∶1。

国外单中心研究数据显示，颈动脉颅外段动脉瘤在颈动脉疾病中的相对发病率为 1.31%，其实际发病率在所有动脉疾病中可能不到 1%。由于颈动脉颅外段动脉瘤非常少见，所以无法界定其真正的发病率或者确定它们的发病率是否在升高。然而，近年来血管和组织成像的进步有助于提高对它们的诊断。

一、病　　因

颈动脉瘤病因与其他动脉瘤大致相同，最常见的病因是动脉粥样硬化，它引起的颈动脉瘤约占 50%。其他病因包括创伤、动脉夹层、动脉炎性疾病、马方综合征、动脉中层囊性变性、动脉滋养血管的栓塞、梅毒或动脉感染等。医源性假性动脉瘤可见于颈动脉内膜剥脱术后，颈动脉壁薄弱导致扩张；以及动脉移植术后的吻合口假性动脉瘤和动脉穿刺术后的假性动脉瘤。

颈部的钝挫伤、手术解剖、穿通伤均可导致颈动脉假性动脉瘤的形成，并且在年轻患者中更常见。而因颈动脉闭塞性疾病行 CEA 治疗所引起的假性动脉瘤在 60—70 岁的高龄患者中较为常见。

在退行性变引起的真性动脉瘤中，男性患者为女性患者的 2 倍，左右两侧发病率无明显差异。大部分患者年龄＞60 岁，但也有在儿童发现退行性变引起真性动脉瘤的报道。

颈动脉颅外段动脉瘤的位置通常取决于其病理基础，动脉粥样硬化引起的颈动脉瘤多位于分叉部位，穿透性外伤多累及颈总动脉，而钝性损伤通常涉及 ICA 远端。单侧动脉瘤的患者中，左侧或右侧发病率无明显差别。

二、临床表现

1. *症状*　病变一般发生在单侧，患病早期可以无症状，仅仅是发现颈部搏动性肿物。动脉瘤增大可产生压迫症状，如压迫食管引起吞咽困难、压迫气管引起呼吸困难、压迫喉返神经引起声音嘶哑、压迫颈交感神经引起霍纳（Horner）综合征、压迫臂丛神经引起肢体麻木等。颈总及颈内动脉瘤可以影响颅内血供，出现头晕、头痛、眼花、耳鸣以及记忆力减退甚至一过性体位性晕厥、偏瘫、失语等；瘤内附壁血栓脱落可导致短暂性脑缺血（TIA）和脑梗死。最严重的症状是瘤体破裂出血，但较罕见。

2. *体征*　沿颈部动脉走向可触及膨胀性、搏动性肿块。触诊时动脉瘤局部可触及震颤，尤其是当瘤体流出道有狭窄时更为明显。动脉瘤有时可闻及收缩期杂音，但如果瘤内有血栓形成，杂音可不明显。动脉瘤压迫气管时，气管可明显向健侧偏移；压迫咽喉部时，口腔检查可见局部有搏动性隆起肿块；压迫喉返神经时，声带检查一侧声带可麻痹；压迫颈交感神经时，可产生同侧眼球下陷、眼睑下垂、眼裂狭窄、瞳孔缩小，同侧面颈部及上肢无汗、皮温升高等表现。瘤内血栓形成或动脉扭曲，可导致脑供血不全，表现为视力低下、肢体肌力减退和共济失调等。

三、辅助检查

1. *颈部彩色超声*　为首选检查，超声检查可以了解动脉瘤的形态、真性或假性、其内血流状态和有无附壁血栓等，还可以了解动脉瘤周围的结构。

2. *CTA 和 MRA*　是目前最常用的检查手段，它们可以帮助明确动脉瘤的性质，了解动脉瘤的大小、血栓、斑块、有无夹层动脉瘤以及颅内动脉的情况等。

3. *选择性颈动脉造影*　是诊断的金标准，它可以清楚显示动脉的轮廓，瘤内有无血栓，瘤体与颈动脉的关系，颈动脉的通畅情况等，但由于是有创检查，目前已不作为首选手段。

临　床　智　库
WWW.CICALINE.COM

四、诊断和鉴别诊断

根据临床症状和体征，加上辅助检查，典型的颈动脉瘤诊断并不困难。但应与颈

动脉体瘤、颈部神经鞘瘤、颈动脉纡曲、鳃裂囊肿等相鉴别。

颈动脉体瘤位于颈动脉分叉部，动脉造影可见颈内、外动脉呈“杯口”样分离，肿物血供丰富；颈部神经鞘瘤可从深部将颈动脉分叉推向浅表，动脉造影也可显示颈内、外动脉分离，但肿物无明显血管染色；颈动脉纡曲的典型表现为右侧颈部基底的搏动性肿物，可通过动脉造影明确诊断；鳃裂囊肿位于动脉浅部，多不影响动脉；淋巴结炎等有时也需要与颈动脉瘤相鉴别。

五、治疗及围术期处理

颈动脉瘤如不积极外科治疗，70％可因瘤内血栓形成、栓塞造成脑供血不足甚至脑梗死，或动脉瘤破裂而出血、窒息死亡。因此，颈动脉瘤一旦确诊应尽早手术治疗。治疗的方式依据瘤体大小、位置和病因不同而采取个体化治疗。

1. *瘤体切除血管重建术*　是目前常用的手术方式，适用于瘤体位于颈总动脉和近端颈内动脉的病例，但不适用于某些瘤体向颅内延伸，远端无法控制的病例。

目前，瘤体切除血管重建术在临床上应用最为广泛，约有一半的病例在瘤体切除后只需端端吻合。血管移植方法可采用颈外动脉-远端颈内动脉旁路术，自体静脉或人工血管移植术，一般采用间断吻合以避免术后狭窄。

高位颈动脉瘤上极可达颅底，远心端颈内动脉由于瘤体的遮挡，不易显露。我们可采用控制近心端颈内动脉后，直接破瘤而入。再在瘤腔内向远端插入 4F 的 Fogarty 球囊导管，球囊冲水后成功控制出血，然后可重建颈内动脉，直至最后结束动脉吻合时撤除 Fogarty 导管。

颈动脉瘤切除和血管重建时，必然有阻断一侧脑血流，造成暂时性脑缺血的过程。因此，手术过程中保护脑组织免受缺氧的损害，是减少术后并发症，确保手术成功的关键。术中可采用全身性低温麻醉和暂时性转流术，但这两项措施也有其弊端。首都医科大学附属北京安贞医院首创应用了无低温、无转流的颈动脉重建手术方法，只要患者经颈动脉压迫试验能耐受 20～30min，颈内动脉造影见颈内动脉颅外段有 1.5cm 以上的正常部分可供血管吻合，加上熟练的血管吻合技巧，即可采用。术中采取冰帽头部降温和在颈动脉阻断时常规适当提高患者的血压等措施，平均手术时间为 2～3h，平均颈动脉阻断时间约 10min，术中出血少。本组病例无手术死亡，术后无明显神经系统并发症出现。

完整切除动脉瘤存在损伤脑神经的风险，包括面神经、迷走神经、副神经、舌下神经和舌咽神经，其中迷走神经、喉上神经和舌咽神经咽肌支损伤可以造成吞咽困难，对患者造成的痛苦非常大。为防止问题的出现，医生在解剖这些结构时必须极其小心，处理瘤体时动作要轻柔，以防止附壁血栓脱落形成远端栓塞。

在颈动脉阻断期间，脑功能监测和保护的方法包括脑电图波形分析、颈动脉残端测压的基础上选择性转流及常规转流等。并且，通常建议使用全身麻醉。

2. *颈动脉结扎术*　直到 20 世纪 50 年代，结扎术仍为颈动脉瘤治疗的主要方

法。目前，颈总动脉结扎术仅限于无法控制瘤体远端动脉，不能进行血管重建的病例。另外，在感染性颈动脉瘤破裂出血的紧急手术时，有时也只能用结扎术。

颈总动脉结扎术后可使动脉瘤体内血栓形成，避免了动脉瘤破裂，但由于侧支循环的建立不足，不能充分代偿急性脑缺血，导致患者出现中枢神经系统症状甚至死亡。为了预防脑缺血并发症，可采用术前颈动脉压迫试验和测量颈动脉反流压。Ehrenfeld 认为，当颈动脉反流压＞70mmHg 时，行颈动脉结扎是安全的。另外，由于颈动脉结扎术后的偏瘫等常发生在术后数小时至数日，表明症状的出现可能不是因为急性脑供血不足，而是结扎术后血栓向颈内动脉延伸所致。结扎有引起卒中的风险，发生的原因包括：侧支循环不足引起的急性脑血管功能不全，血栓脱落和远端栓塞。因此，结扎术后应常规肝素抗凝 7～10d。

颈外动脉瘤可直接行瘤体切除，颈外动脉结扎，无需重建血管。当只能采用颈动脉结扎术而患者反流压较低时，可采用颅外-颅内动脉旁路术。

3. *颈动脉瘤包裹术*　颈动脉瘤包裹术最早由 Thompson 于 1957 年提出，适用于直径＜3cm 的小动脉瘤，可以控制动脉瘤的发展，预防破裂。包裹的材料可以是自体阔筋膜或人工血管。缺点是不能防止瘤体内血栓形成或栓塞的发生，目前已基本上摒弃该方法。

4. *颈动脉瘤缩缝术*　颈动脉瘤缩缝术最早由 Matas 提出，现在仅适用于少数梭形颈动脉向颅内延伸，无法行瘤体切除血管重建术的病例。术中可通过腔内气囊导管阻断远端血流。此法不能完全切除瘤体，而且缝合后动脉管壁的不完整和狭窄是难免的，易引起继发血栓及缝合处的出血和渗血，故此法一般已不再采用。

5. *腔内治疗*　近年来随着腔内血管外科技术的迅猛发展，应用栓塞技术治疗假性动脉瘤、血管内支架治疗真性动脉瘤或夹层分离在国内外均有报道。介入治疗应选择手术治疗困难及危险的病例，可以通过腔内途径到达病变段，从而避免了手术显露带来的并发症。

对于有开放手术禁忌证的患者，鉴于此类动脉瘤自然病程具有极高的风险，采用血管腔内治疗优于观察随访。动脉瘤疑似感染或已明确感染性的动脉瘤一般被列为血管腔内治疗的禁忌证。

腔内治疗的主要方法包括应用带膜支架和血管栓塞材料隔绝动脉瘤或封闭动脉瘤破口。介入治疗方法简单，创伤小，避免了脑神经的损伤和全身麻醉对患者的影响，能达到立竿见影的效果。已有多种关于颈动脉瘤腔内治疗的报道，包括金属裸支架的置入，双支架的置入，自体静脉覆膜支架，腔内栓塞或球囊阻断及支架移植物的置入等。随着腔内技术的成熟和器械的改进，对于大多数范围刚刚超过颈动脉分叉的颅外颈动脉瘤来讲，腔内治疗已经成为一种重要的治疗手段。

与开放手术相比，颈动脉瘤的腔内治疗显示出满意的近期效果。多数腔内治疗的报道均未发生卒中并发症，也没有引起脑神经功能损害。但是，目前腔内治疗颅外动脉瘤还缺乏长期随访的数据，包括支架的移位、狭窄、血栓形成以及神经并发症等，

还需进行大样本的随访。

目前对颈动脉瘤开放手术或腔内治疗修复术后的药物治疗还没有标准方案。阿司匹林和氯吡格雷等抗血小板治疗可促进血管表面内皮化。他汀类药物可以显著降低继发卒中、心肌梗死和死亡的风险。

参考文献

[1] Jack L. Cronenwett, K. Wayne Johnston. Rutherford's Vascular Surgery, 2013: 1505-1509.

[2] 陈忠. 周围动脉瘤. //王深明. 血管外科学. 北京：人民卫生出版社，2011：423-426.

[3] 郑月宏. 颈动脉瘤. //刘昌伟. 血管外科临床手册. 北京：人民军医出版社，2012：172-175.

第三节　髂动脉瘤

一、定　义

髂总动脉任何部位局限性扩张＞1.5cm称为髂总动脉瘤。孤立性髂总动脉瘤罕见。髂动脉瘤随年龄的增长发病率逐渐增加，在70—80岁中最为多见。70％的髂动脉瘤累及髂总动脉，20％累及髂内动脉，然而累及髂外动脉的少见，具体原因不详。

髂总动脉瘤多数伴随腹主动脉瘤出现，20％～25％的腹主动脉瘤伴有髂总动脉瘤。

二、临床症状

孤立性髂动脉瘤位于盆腔，位置深，体格检查不易发现。其临床症状也缺乏特异性。常见的症状多由于动脉瘤压迫邻近组织结构所致，如下腹部或腹股沟区疼痛，下肢肿胀，腹胀等。

多数髂动脉瘤是行腹腔、盆腔诊断性影像学检查时或者是手术时偶然发现的。动脉瘤破裂时可以出现剧烈腹痛和（或）休克症状。由于孤立性髂动脉瘤症状隐匿，不易早期发现，就诊时瘤体直径为4～5cm，5年内破裂率10％～70％，破裂平均直径6cm。破裂死亡率25％～57％。

确诊主要依据各种影像学检查。磁共振血管成像（MRA）和CT血管成像（CTA）可明确诊断，可代替传统的血管造影。

三、治　疗

目前认为髂动脉瘤＜3cm时每年常规检查，3～3.5cm时每半年严密随诊，＞3.5cm应考虑手术，无症状超过4cm或出现症状时应积极手术，特别是在＞5cm或出现破裂先兆时需尽快手术。但是目前手术时机和方法仍存在较多争议。

孤立性髂动脉瘤不可能通过非手术治疗而获得治愈，瘤体直径达到或＞3cm是

选择性手术指征。有学者认为孤立性髂动脉瘤自发破裂率高、危险性大，对于瘤体直径<3cm 的髂动脉瘤也主张及早外科介入。

开放手术治疗的原则是切除动脉瘤，重建髂动脉血供。开放手术往往需要开腹，手术创伤较大，出血及副损伤风险高。术中要求至少保留或重建一侧髂内动脉以防止盆腔脏器的缺血性并发症，如男性术后阳萎、臀肌跛行、乙状结肠缺血等，有助于提高患者的生活质量。

腔内隔绝术利用带膜支架封闭瘤腔，避免了手术创伤，但对瘤体形态有严格的要求，且需防止来自髂内动脉的内瘘。笔者认为：对于身体状态较好，能耐受手术的髂动脉瘤患者，开腹手术切除动脉瘤、重建近、远端血供，特别是为防止盆腔脏器缺血，保留或重建一侧髂内动脉，应为首选的治疗方法，更有助于提高患者的生活质量。而对于高龄、合并多种并存疾病的患者，宜采用损伤小的腔内修复术。

参考文献

[1] Austermann M, Bisdas T, Torsello G. Midterm outcomes of a novel technique of endovascular repair of aneurysmal internal iliac arteries using iliac branch devices. J Vasc Surg, 2008, 28:1016.

[2] Copaci I, Rusu C, Jurcut C. Giant iliac artery aneurysm—a rare cause of hydronephrosis. Rom J Intern Med, 2008, 46(2):173-178.

[3] Bertoni HG, Girela G, Peirano M. A branched, balloon-deployable, Aortomonoiliac stentgraft for treatment of AAA in a patient with a solitary intrapelvic kidney. J Endovasc Ther, 2010, 17(2):261-265.

[4] 王克勤，杨宝钟，张望德，等. 孤立性髂动脉瘤的手术及血管腔内治疗. 中华外科杂志，2009，23(5):102-105.

第四节　股-腘动脉瘤

股、腘动脉瘤的发生率占周围动脉瘤的半数以上，多见于股总动脉、腘动脉。分为真性动脉瘤和假性动脉瘤。前者多发生于动脉粥样硬化的患者，常合并全身其他部位的动脉瘤。后者常见于外伤、医源性损伤、免疫系统疾病、感染等因素所致。临床上可因动脉瘤内血栓形成或血栓脱落栓塞远端动脉造成远端肢体的急性缺血，常可致截肢，因此积极手术治疗十分重要。

一、发病原因

1. 创伤　创伤性股、腘动脉瘤多为假性动脉瘤，股部的刀刺伤或枪弹伤可造成血管壁破裂或完全离断，先在周围软组织中形成局限性、搏动性血肿，以后逐渐被增生的纤维组织所包围，血块液化吸收后形成假性动脉瘤；股部钝挫伤、挤压伤等间接创伤可使动脉管壁局部薄弱，在压力作用下逐渐扩张形成动脉瘤。也可以可因膝关

节附近骨折或弹片等贯穿伤引起，或膝关节受外力作用造成腘动脉钝性损伤所致。此外医源性创伤亦逐渐增多，如有应用关节镜进行半月板切除术造成腘动脉瘤的报道，这些因素均造成腘动脉管壁损伤薄弱而形成动脉瘤。创伤性动脉瘤多为年轻患者。

2. 动脉粥样硬化　患者年龄多在50岁以上，常伴有高血压、冠心病或多发性动脉瘤。动脉粥样硬化的动脉壁内膜增厚，部分管壁退行性变、薄弱而膨出形成动脉瘤，一般为真性动脉瘤。

3. 感染　包括内源性感染，如感染栓子、败血症或感染灶的直接波及等原因和外源性感染，外伤医源性损伤等感染可造成动脉壁的薄弱和坏死最终形成动脉瘤。

4. 腘动脉压迫综合征(popliteal artery entrapment syndrome，PAES)　多发生于青年人，由于腘窝的异常肌肉纤维束带等压迫腘动脉而引起。因反复慢性损伤腘动脉，可造成腘动脉退行性变性，并在压迫部位引起动脉粥样硬化的发展和动脉狭窄、血栓形成或内膜增生，而使近端腘动脉压力增高导致狭窄后动脉扩张成瘤。

5. 其他原因　其他如动脉中膜退行性变性，结节性动脉炎，血管 Behcet 病等均可引起腘动脉瘤，但较少见。

二、临床表现

股、腘动脉瘤临床表现包括自身症状及继发症状，常见的临床表现如下所示。

1. 搏动性肿块　48%的病人能察觉肿块并提供主诉。不能主诉有肿块存在的多为肥胖、关节强硬和老年病人。检查时在屈膝位较易扪及肿块，肿块可呈搏动性，也可因瘤内充满血栓而无搏动。

2. 足部及小腿缺血　是股腘动脉瘤最常见的症状。可有间歇性跛行、静息痛、溃疡形成以至坏疽(前者45%、后三者共38%)。肢体缺血的原因是瘤体内有血栓形成，附壁血栓不断增厚可使瘤体完全阻塞；腘动脉的远侧分支内还可有继发性血栓形成；由于膝关节的活动使附壁血栓脱落引起动脉远段反复发作的栓塞。

3. 压迫邻近组织　瘤体压迫股神经可有麻木、放射性疼痛；压迫股静脉可有下肢浅静脉曲张；踝关节肿胀严重时关节活动受限。瘤腔内大量血栓形成，阻塞血管或血栓脱落栓塞远端动脉时，可产生远端肢体缺血表现，如皮温降低、皮肤苍白、足背及胫后动脉搏动减弱或消失，趾端出现溃疡及坏死。腘动脉与腘静脉及胫神经紧密相邻，当动脉瘤增大后首先压迫腘静脉引起回流障碍小腿水肿，甚至在静脉内产生血栓，瘤体进一步增大后可压迫胫神经(6.4%)引起疼痛和运动功能障碍。

4. 破裂出血　很少见。

三、辅助检查

临　床　智　库
WWW.CICALINE.COM

1. 超声检查　超声可清楚地显示动脉瘤的形态、结构、大小及腔内血栓情况，并能了解流速、流量等血流动力学信息，并可用于与动脉硬化闭塞症等疾病的鉴别。此

外，利用其无创性，可用于筛检是否合并其他部位的动脉瘤。

2. CT 扫描　有助于诊断。能显示出动脉瘤大小、瘤壁有否钙化及附壁血栓的情况，以及显示感染性动脉瘤周围的液体或气体，并可与非血管性肿瘤相鉴别。

3. MRI 检查　无需造影剂便能显示动脉瘤的大小、范围、腔内血栓情况，清晰显示动脉壁的各层结构，鉴别真性、假性动脉瘤。

4. 动脉造影　是确定诊断和制定手术方案的最重要手段，可精确了解动脉瘤及周围血管的情况，特别是流入道和流出道的通畅情况，对动脉瘤切除、血管重建术式的选择具有指导意义。此外，也有助于发现其他部位的动脉瘤。

四、治　　疗

因为股腘动脉瘤可发生危及肢体的缺血和破裂等严重并发症，因而大多数学者认为所有股、腘动脉瘤患者只要无手术禁忌证均应积极手术治疗。手术原则上行腘动脉瘤切除腘动脉血管重建术。但也有人认为直径＜2cm 的腘动脉瘤，无症状高危手术患者亦可采取非手术治疗。

1. 术前准备　①对于一侧股、腘动脉瘤必须检查对侧下肢及腹部等部位了解是否同时存在对侧腘动脉瘤、腹主动脉瘤等其他部位的动脉瘤。若双侧腘动脉瘤一侧血栓形成有症状（但无威胁肢体的严重缺血）另一侧无症状，则应先处理无症状侧腘动脉瘤。②术前必须进行动脉造影，以明确近远端的流入和流出道的通畅情况。在流入通道尚好的情况下流出通道（胫前、胫后和腓动脉）的通畅情况是决定成功率的关键因素。③因股、腘动脉病患者常合并冠心病、高血压、肾脏病变及脑血管病变，为减少术后并发症，应在术前积极治疗这些并存疾病，控制病情发展改善脏器功能。

2. 手术方式　腘动脉瘤手术治疗的目标是切除极易致残的动脉瘤，恢复下肢血液供应，去除瘤体破裂的危险。常用手术方式有以下 4 种。

（1）完全切除动脉瘤腘动脉对端吻合或自体静脉移植术，适于瘤体较小的病例。

（2）动脉瘤切除自体静脉或人工血旁路移植术。

（3）动脉瘤旷置术：结扎动脉瘤近心端和远心端再行大隐静脉或人工血管间置术或旁路移植术。适于瘤体与周围组织粘连严重的病例。

（4）部分切除瘤壁、缝扎瘤内动脉分支开口，于瘤腔内血管重建，最后用瘤壁包裹保护血管。适用瘤体较大且与周围结构粘连严重的病例。

参考文献

［1］ McQuade K, Gable D, Hohman S. Randomized comparison of ePTFE/nitinol self-expanding stent graft vs prosthetic femoral-popliteal bypass in the treatment of superficial femoral artery occlusive disease. J Vasc Surg, 2009, 49(1): 109-116.

［2］ Mamode N, Scott RN. Graft type for femoro-popliteal bypass surgery. Cochrane Database Syst Rev, 2000(2): 1487.

[3] Aalders GJ, van Vroonhoven TJ, Lobach HJ. PTFE versus human umbilical vein in above knee femoro-popliteal bypass. Early results of a randomized clinical trial. J Cardiovasc Surg (Torino), 1988, 29(2): 186-190.

[4] McCollum C, Kenchington G, Alexander C PTFE or HUV for femoro-popliteal bypass: a multi-centre trial. Eur J Vasc Surg, 1991, 5(4): 435-443.

[5] van Det RJ, Vriens BH, van der Palen J. Dacron or ePTFE for femoro-popliteal above-knee bypass grafting: short-and long-term results of a multicentre randomised trial. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2009, 37(4): 457-463.

第五节 内脏动脉瘤

内脏动脉是指供应胃肠首、肝、脾及胰腺的动脉，内脏动脉瘤(viseral artery aneurysm，VAA)即为腹腔干、肠系膜上、下动脉及各自分支处出现瘤样扩张性病变的总称。近年来，随着影像学检查的快速发展和广泛应用，无症状内脏动脉瘤的检出率有所增加。VAA 在临床中较为少见，发生率为 0.1%～2%，其中以脾动脉瘤比例最高，约为 60%，肝动脉瘤为 20%、肠系膜上动脉瘤 5.5%、腹腔动脉瘤 4%、胃网膜动脉瘤 4%，空肠、回肠、结肠动脉瘤 3%，胰十二指肠动脉瘤 2%、胃十二指动脉瘤 1.5%。内脏动脉瘤在临床上虽然并不多见，但具有动脉瘤破裂引起腹腔大出血、威胁生命的潜在危险。以往多数病例因腹腔内出血，急诊剖腹探查时才得以明确诊断，直到 20 世纪 70 年代，得益于各种影像技术，包括超声、CT 血管造影、磁共振等的发展，越来越多的无症状 VAA 被检出，其自然病程及高破裂风险也逐渐被人们所认识，并引起广泛重视。

一、病　　因

VAA 包括真性动脉瘤和假性动脉瘤 2 种。许多真性 VAA 是由于动脉退变或动脉粥样硬化，组织标本证明动脉壁平滑肌减少、弹性纤维分解和动脉中层缺乏。假性 VAA 大多数与外伤、医源性损伤、局部炎症病变或感染有关。

动脉瘤病因尚不清楚，可能与动脉粥样硬化、动脉纤维发育不良、感染、创伤、血管炎症等因素有关。

1. *动脉粥样硬化*　动脉粥样硬化导致的内脏动脉瘤<50%，即使大多数内脏动脉瘤存在动脉粥样硬化表现，多认为是继发性表现。

2. *炎症*　也是发生动脉瘤的重要原因之一，可以是原发的自身免疫性血管炎；也可以是细菌性心内膜炎栓子对内脏动脉的作用；或者是胰腺炎或消化性溃疡对血管的破坏。据估计 10%的胰腺炎病人胰腺周围存在假性动脉瘤，自身免疫性血管炎引起的内脏动脉瘤是多发性的，瘤体直径常<1cm，绝少出现动脉瘤破裂；感染引起的内脏动脉瘤，其预后则有不可预测性，常有致命性的瘤体破裂，需外科治疗。

临 床 知 库
WWW.CICALINE.COM

3. *外伤或医源性损伤*　近 50%的肝动脉瘤是假性动脉瘤，腹部闭合性损伤或肝

胆介入手术是其发生的常见原因。

4. *其他*　如纤维肌性发育不良、少见的遗传性疾病，如 Ehlers-Danlos 综合征，多胎妊娠妇女脾动脉瘤有较高发病率，其原因在于妊娠时脾动脉血流增加，雌激素水平改变导致血管壁弹性纤维断裂、平滑肌细胞丧失和内弹力层破坏。

二、临床表现

动脉瘤在破裂前常无任何症状，或者偶然在影像学检查时发现。逐渐增大和进展性的内脏动脉瘤，有时可有腹痛或者可触及腹部搏动性肿块，腹部听诊可闻及血管杂音，可扪及震颤。动脉瘤可以向腹腔破裂导致出血性休克，或穿向邻近器官或组织结构，诸如胰腺或胃肠道，出现相应消化道出血症状。许多内脏动脉瘤发生破裂、腹部内出血或胃肠道出血危及生命时才被发现或明确诊断。临床上约 43％的患者无症状，在有症状的 VAA 患者中，相对常见的症状为腹痛(27％)，胆道出血(11％)，低血压(11％)和胃肠道出血。

必须注意的是脾动脉瘤破裂与妊娠分娩有关，95％的脾动脉瘤破裂发生于妊娠妇女。此外脾动脉瘤破裂时约 25％病人有特征性的“二次破裂”(double rupture phenomenon)现象，即开始破裂时出血仅局限于小网膜囊内，然后大量出血经网膜孔或穿破小网膜进入腹腔，导致出血性休克。妊娠或分娩时的脾动脉瘤破裂有时易误诊为妇科急症，如子宫破裂、胎盘早剥和羊水栓塞。

三、影像学检查

影像学检查对本病的确诊至关重要，早期明确 VAA 的存在，特别是发现瘤体直径≥2cm 且有增大趋势的 VAA，及时处理，将对降低 VAA 的死亡率具有积极的意义。腹部 B 超或彩色多普勒超声检查方便、简捷。CT、MRA 能客观地评价动脉瘤的大小、位置以及与周围脏器的关系。DSA 是 VAA 诊断的“金标准”。除诊断用以外，在进行血管造影的同时，还可进行介入治疗。

1. *X 线平片*　腹部平片可发现钙化的动脉壁，但诊断价值不大。68％～72％的脾动脉瘤伴有钙化，腹部平片上常见曲线形或者环状不透亮区域的钙化灶。

2. *超声*　彩色多普勒超声为早期筛查 VAA 提供了无创性检查方法，且可以动态观察瘤体血流动力学变化，为临床选择治疗方案提供有价值的资料。特别是彩色多普勒血流成像(CDFI)能够显示动脉瘤体内充满涡流彩色血流信号，根据这种改变能非常容易地与囊性、囊实性肿物或淋巴结等鉴别。

彩色多普勒超声检查声像图特征为内脏动脉走行上出现瘤样结构，呈囊性或梭形，与载瘤动脉相通，瘤体内为红蓝交替的漩涡状动脉血流信号。如合并瘤壁钙化则可见瘤体周边环状强回声；若瘤体内有血栓形成，则可见彩色血流信号充盈缺损；如合并狭窄可见血流束纤细，流速加快。瘤体内漩涡状动脉信号是动脉瘤与其他囊性肿块鉴别诊断的依据。

3. CT　随着多排螺旋 CT 技术的不断发展，结合螺旋 CT 薄层扫描技术行立体血管成像的多排螺旋 CT 血管造影术（MSCTA）作为一种非侵袭性血管造影方法，已成为诊断腹部血管病变的新方法。利用 MSCTA 诊断 VAA 具有极高的特异性和敏感性。对发现和诊断无症状体征的血管瘤，突显其优越性；对瘤体直径≥15mm 且有临床症状或增大趋势的 VAA 可做出准确的术前评估，为临床制定治疗方案提供重要依据。MSCTA 主要通过重建三维立体影像，清晰地提供动脉瘤的部位、大小、数目、有无瘤颈及瘤颈宽窄以及供血动脉情况等信息。

4. MR　近年来，随着 MRA 技术的不断进步，三维对比增强磁共振血管成像（3D DCE MRA）具有非常好的血管显示效果，作为一种无创性检查方法可以对血管瘤及其供血动脉作出全面的综合评价。因其能包括整个腹部盆腔的超大扫描范围，因而更显示其优越性。

5. DSA　是 VAA 的最主要诊断方法，是 VAA 诊断的“金标准”。随着高清晰度 DSA 设备、高选择性动脉插管导丝、导管的临床应用，血管造影技术在动脉瘤诊断治疗中发挥愈来愈重要作用。特别是有不明原因出血怀疑有动脉瘤存在时应首选此检查方法，它不仅能准确定位动脉瘤部位，明确出血来源，还可同时实施栓塞疗法，立即止血。

四、治　　疗

VAA 诊断一旦确立，必须采取有效治疗方法。传统治疗 VAA 的方法为外科手术，近年发展的血管内介入技术为治疗 VAA 开辟了新途径。

（一）外科手术

由于外科手术创伤大、对患者手术耐受要求高，并且手术有较高的死亡率，血管内介入治疗有逐渐取代传统外科手术方法的趋势。

1. 适用证　①全身状况良好，手术风险小的病人；②估计手术较容易解剖出瘤体，结扎瘤体供血动脉；③瘤体位于动脉主干，栓塞后器官坏死，后果严重，如肠系膜上动脉动脉瘤。

2. 常用手术方式　①脾动脉瘤：可以采用脾切除＋动脉瘤体切除；也可以保留脾脏，结扎瘤体近、远端脾动脉。②肝动脉瘤：若瘤体位于肝总动脉，可结扎全部瘤体供血动脉，肝动脉循环由肠系膜上动脉替代；若瘤体位于肝外肝固有动脉，可切除瘤体，重建或不重建肝动脉循环，不重建肝动脉循环，有 25% 发生肝坏死，若瘤体位于肝实质内，可以采用肝叶切除或于肝门处结扎相应肝叶供血动脉。③肠系膜上动脉瘤：手术治疗比较困难，由于局部解剖复杂，尤其在病变范围较广泛时，动脉重建术有一定难度，而且并发症多，疗效差。④胃十二指肠动脉瘤和胰十二指肠动脉瘤：采用动脉瘤切除术或动脉瘤近远端血管结扎术。

（二）血管内介入治疗

随着介入放射学的发展，尤其是栓塞精确度的提高和覆膜支架的应用，几乎所有

类型的VAA均能采用介入方法治疗，并取得满意的临床疗效。对于因手术创伤导致的假性动脉瘤，再次开腹手术难度与创伤大，而且难以明确出血部位及有效地控制出血，介入微创治疗更是首选手段。原则上，若供血动脉血流阻断后其所供养组织、器官不会出现梗死的动脉瘤，均可采用栓塞的治疗方法，如脾动脉瘤；而对于必须保持供血动脉血流通畅的动脉瘤，则适合覆膜支架置入或瘤囊填塞的办法，如肠系膜上动脉主干动脉瘤。

1. 适应证　2005年美国心脏病学会/美国心脏协会制定的周围动脉病治疗指南中指出，处于育龄期而尚未妊娠的妇女，或者接受肝移植术的患者，VAA直径≥20mm时应进行手术或腔内干预(ⅠB级证据)；对于超过育龄期的妇女或男性患者，VAA直径大于或等于20mm时，手术或腔内干预有可能会获益(Ⅱa B级证据)。

2. 经导管血管内栓塞术　血管内栓塞术适宜于远侧分支闭塞后不会造成器官缺血或严重后果的动脉瘤，如脾动脉瘤、肝动脉瘤、胃十二指肠动脉瘤等。血管内栓塞术有三种方法：①“三明治”法，即分别栓塞动脉瘤的近侧动脉和远侧动脉；②填塞法，即用弹簧圈将动脉瘤腔填满，同时栓塞动脉瘤近端供血动脉；③对于肝脏、盆腔等部位存在丰富的侧支循环的动脉瘤，若因各种原因导管无法到达靶部位，未能将动脉瘤的近侧动脉和远侧动脉完全闭塞，则必须将周围潜在的侧支动脉彻底栓塞，亦可达到治疗目的。栓塞材料有钢丝圈、可脱离球囊、明胶海绵、NBCA胶和Onyx等，以钢丝圈较为常用。对于载瘤动脉较粗的动脉瘤，普通造影导管可以到达靶部位，可选用普通弹簧圈进行栓塞，如COOK公司生产的不锈钢圈(0.035in)即可用于较大的供血动脉栓塞。对于大多数病例，载瘤动脉较细小且走行纡曲，普通造影导管难以到达，需用微导管才能到位，此时可选用较小的游离微弹簧圈作为栓塞材料，如美国Boston-Scientific公司生产的微弹簧圈VortX-18(0.018in)。还有部分病例要求进行更为精确的栓塞，以尽可能保护正常动脉分支，应选用可解脱弹簧圈进行瘤囊和供血动脉的精确栓塞。明胶海绵因质量较轻，易随血流漂向远端，因而不能单独用于动脉瘤的栓塞，只能在弹簧圈栓塞的基础上进一步巩固栓塞效果。有些学者用弹簧圈直接填塞瘤囊，同时能保持供血动脉血流通畅。根据瘤颈不同而采用不同方法：对于窄颈动脉瘤，可直接通过导管向瘤腔内填塞弹簧圈。对于宽颈动脉瘤，则需要采用球囊辅助的方法。先将微导管头端置于瘤囊内，然后将球囊导管置于宽颈动脉瘤的瘤颈处，扩张球囊将瘤颈覆盖，暂时阻断载瘤动脉血流，然后通过微导管以可解脱弹簧圈填塞动脉瘤腔。填塞结束后，收缩球囊，弹簧圈可稳定地停留于动脉瘤腔内。

3. 支架置入术　使用金属支架和覆膜支架置入术完全隔绝动脉瘤腔亦成为治疗动脉瘤的有效方法，适宜于发自于内脏血管主干的动脉瘤、栓塞术后可能影响器官的血液供应者；其他不适宜栓塞的动脉瘤，如内脏动脉主干梭形动脉瘤、宽颈动脉瘤、动脉瘤合并夹层等也可考虑用置入支架治疗。对于发自内脏动脉主干的宽颈动脉瘤，可先向病变段血管内置入支架，然后经支架的网眼向瘤囊填塞钢丝圈，可获得闭塞动脉瘤、同时保持所属血管通畅的效果。

临 床 智 库
WWW.CIGALINE.COM

近年来,覆膜支架用于 VAA 的治疗取得良好的疗效,其主要优点在于将动脉瘤隔绝后仍能保持供血动脉的畅通。由于覆膜支架输送系统直径较大,覆膜支架置入最好用于内脏动脉主干而又必须保持供血动脉畅通的动脉瘤治疗。但也有学者将覆膜支架用于治疗脾动脉瘤和肝动脉瘤,并认为,若支架置入后发生狭窄或闭塞,同样达到栓塞动脉瘤两端动脉的效果。根据多中心临床疗效观察,覆膜支架置入术治疗 VAA 是安全、有效和可靠的治疗方法。

4. 常见的并发症及防治　介入治疗腹腔 VAA 的并发症发生率较低(0.5%~5%),常见的并发症有动脉瘤破裂、异位栓塞、栓塞后综合征、动脉瘤内感染、穿刺部位血肿等。动脉瘤破裂以假性动脉瘤多见,多为病变本身进展所致,部分与治疗方法选择不当有关。异位栓塞多见于栓塞法治疗病例,由栓塞物选择不当及栓塞物移位引起。栓塞后综合征以肝动脉瘤及脾动脉瘤栓塞后常见。除少数并发症需要外科干预,绝大多数无严重后果。

参考文献

[1] Saltzberg SS, Maldonado TS, Lamparello PJ, et al. Is endovascular therapy the preferred treatment for all visceral artery aneurysms. Ann Vasc Surg, 2005, 19: 507-515.

[2] 黄新天. 内脏动脉瘤常见病因及诊治. 中国实用外科杂志, 2009, 29: 894-896.

[3] 王贤明, 张文君, 贺祎, 等. 彩色多普勒超声诊断内脏动脉瘤的临床价值. 临床误诊误治, 2013, 26: 58-60.

[4] 王宁军, 杨维竹. 内脏动脉瘤的诊断和治疗. 中国介入放射学, 2009, 3: 107-109.

第六节　假性周围动脉瘤

假性周围动脉瘤(pseudoaneurysm, PSA)指周围动脉管壁被撕裂或穿破,血液自此破口流出被动脉邻近的组织包裹而形成血肿,多由于创伤所致。假性动脉瘤是血管损伤的并发症,因火器伤、刺伤、医源性损伤等致动脉壁全层破裂出血。由于血管周围有较厚的软组织,在血管破口周围形成血肿,因动脉搏动的持续冲击力,使血管破口与血肿相通形成搏动性血肿。约在伤后 1 个月后,血肿机化形成外壁,血肿腔内面为动脉内膜细胞延伸形成内膜,称为假性动脉瘤。它与真性动脉瘤的区别在于,它不像真性动脉瘤那样具有动脉血管的外膜、中层弹性纤维和内膜三层结构。

周围动脉瘤(peripheral arterial aneurysm)通常指主动脉以外的动脉区域发生的局限性扩张。可发生于四肢动脉、颈动脉以及锁骨下动脉等处,以股动脉瘤及腘动脉瘤最为常见,占周围动脉瘤的 90%左右。

一、病　　因

周围假性动脉瘤的病因复杂,多因损伤、感染及外伤等因素致病。

1. 损伤　多见于青年人，锐性损伤多为刀刺伤，钝性损伤可因挫伤或骨折后所致。长期拄拐杖反复摩擦、挤压腋部也可导致腋动脉瘤。随着介入技术的开展，医源性损伤也有增多的趋势。长期吸毒者穿刺注射所致的动脉瘤在局部地区亦有发生。

2. 感染结核、细菌性心内膜炎或脓毒症　细菌可经血循环侵袭动脉管壁，形成滋养血管或血管壁小脓肿，导致动脉中膜薄弱形成感染性动脉瘤；梅毒螺旋体侵袭动脉壁发生动脉炎，使肌层胶原纤维和弹性纤维变性后产生囊性或梭形动脉瘤，多为假性动脉瘤，且容易破裂。

二、临床表现

周围假性动脉瘤的主要临床表现为搏动性肿物、压迫症状及瘤体远端肢体或器官的栓塞症状。

1. 搏动性肿物　是动脉瘤最典型的临床表现。肿物表面光滑，触诊时具有膨胀性而非传导性搏动，肿物有跳动感且与心脏搏动一致，可伴有震颤和收缩期杂音。当压迫病变近端动脉时可使肿物缩小，搏动、震颤及杂音均可明显减轻或消失。

2. 压迫症状　主要压迫周围神经和静脉以及邻近器官。颈动脉瘤压迫喉返神经可引起一侧声带麻痹，出现声音嘶哑；压迫颈交感神经节可出现霍纳综合征(Horner's syndrome)；压迫气管可引起呼吸困难；压迫食管则引起吞咽困难等。锁骨下动脉瘤压迫臂丛可引起上肢感觉异常和运动障碍；压迫静脉可引起上肢的肿胀。股动脉瘤压迫股神经时可出现下肢的麻木和放射痛；压迫股静脉则出现下肢肿胀和下肢浅静脉怒张。腘动脉瘤压迫神经和静脉时则出现小腿的疼痛和肿胀。

3. 肢体远端缺血　瘤体内的附壁血栓或硬化斑块碎片可脱落造成远端栓塞而发生脑或肢体缺血；发生在颈动脉瘤时可出现一过性脑缺血，重者可致偏瘫或死亡；发生在锁骨下动脉瘤时则多表现为指端缺血，但整个上肢缺血者少见；发生在股动脉瘤时下肢缺血的程度可因栓子大小和栓塞程度而不同；发生在腘动脉动脉瘤时可因膝关节的不断活动而造成血栓脱落产生下肢缺血性疼痛或足趾坏死。

4. 瘤体破裂　动脉瘤在压力作用下不断扩张、增大，最终可突然破裂、出血，甚至危及生命；此外也可能破入邻近脏器，如破入伴行静脉导致动静脉瘘。周围动脉瘤中，因颈动脉瘤周围肌肉和筋膜的保护性差，较易破裂，后果十分严重。

5. 其他症状　如瘤体增大较快或先兆破裂，局部可有明显疼痛。感染性动脉瘤不但有局部疼痛，还可有全身感染表现，如发热、周身不适等。

三、诊　　断

根据周围动脉瘤的临床表现和瘤体所在部位进行详细体格检查可以诊断。锁骨下动脉瘤和腋动脉瘤及腘动脉瘤可因瘤体小或病人肥胖而漏诊。当动脉瘤伴周围组织炎症或腔内血栓闭塞时搏动不十分明显，切勿误诊为脓肿或良性肿瘤而行穿刺检查或切开引流术。

四、影像学检查

可以确定诊断，超声多普勒、DSA、CT、CTA、MRA可根据情况选择应用。诊断一般不难，除根据病史、体格检查外，选择性动脉血管造影必不可少。通过造影可了解假性动脉瘤的部位、大小、数目、载瘤动脉及瘤内有无附壁血栓，且往往血管造影显示的瘤腔影像小于瘤体实际大小是其特征，为诊断、鉴别诊断提供依据，为选择治疗方法提供参考。此外，CT和MRI检查对诊断也有较大参考价值，尤其MRI在检查巨大动脉瘤时可确定瘤内有无附壁血栓。巨大动脉瘤往往显示各种成分的混杂信号，如血流与涡流因流空效应呈无信号，钙化呈无信号，血栓为高信号，含铁血黄素为低信号，动脉瘤为同心圆状分层混杂信号，血栓均在动脉瘤壁的内面，可呈同心圆状，动脉瘤腔因此缩小，仅占瘤体的一部分。

五、治　　疗

动脉瘤切除重建和局部压迫曾经是治疗周围假性动脉瘤仅有的方法。近10年来，由于超声定位技术的普及、促凝药物的进展及血管腔内治疗器具的发展，使治疗方法逐步多样化。不同的方法各有其优点及适应证，为便于叙述，我们将其分为无创治疗、介入治疗和传统手术治疗三大类。

（一）无创治疗

1. *局部压迫疗法*　这是最简单的方法，徒手直接压迫动脉瘤，时间至少30min，压迫的力度以使血流不再进入动脉瘤但股动脉不被阻断为宜，即压迫时同侧足背动脉搏动应能触及，如一次不成功可反复进行。其成功需要有以下几个条件：瘤体较小，最大直径不超过2cm；患者较瘦，腹股沟区皮下脂肪薄，压迫点比较明确；患者未服用抗凝血或抗血小板药物，瘤腔内易形成血栓。除成功率不能保证外，这种方法还有些明显的缺点，对压迫者体力要求较高，患者不易耐受，对合并有下肢缺血者不适用。因此使用该方法应严格选择病例。

2. *超声指导下压迫*　自20世纪90年代以来，超声指导下压迫成为治疗介入手术后股动脉假性动脉瘤的标准方法，在临床应用最为广泛。具体方法是：首先在超声下找到假性动脉瘤的瘤颈，将探头置于瘤颈的上方，然后在超声指导下压迫直至瘤颈部无血流通过，同时保持股动脉通畅，一般压迫30min左右缓慢减压，再用弹力绷带加压包扎24h。该方法对于直径不超过3cm且未服用抗凝血或抗血小板药物的股动脉假性动脉瘤，成功率可以接近90%。该方法虽然压迫的准确性较徒手压迫有明显改善，但对于肥胖的患者仍然不易成功，同时对于腹股沟区有明显的皮肤破损或感染的患者也不适用。

3. *器械压迫*　器械压迫是对超声指导下压迫的改进，同样在超声定位下进行。在准确定位后采用机械压迫装置替代超声探头或手进行持续的压迫，使压迫的稳定性和持续性有明显的提高，但同样无法克服局部疼痛，患者不易耐受的缺点。

(二)介入治疗

1. 经皮穿刺或经动脉导管注射促凝物质　对于经压迫治疗无效或不适宜压迫治疗的患者,采用经皮穿刺或经动脉导管注射促凝物质是最常用的方法。常用的促凝物质包括黏附性牛胶原、生物蛋白胶、凝血酶等。注射方法可采用在超声引导下直接经皮穿刺注射,在 DSA 下经对侧股动脉插管至瘤腔注射,对于瘤颈比较宽大的患者可采用两者结合的方式,即先经对侧股动脉插管,使用球囊封闭瘤颈,然后再在超声指导下经皮穿刺注射。在此以该类方法中最常用的超声引导下注射凝血酶的方法为例详述操作方法:先行超声检查确定动脉破口位置、动脉瘤瘤颈的直径及长度、瘤腔的大小及数量;药物常用牛凝血酶,浓度为 200U/ml;以三通连接凝血酶注射器、生理盐水注射器及穿刺针;在超声引导下以 18G 穿刺针经皮直接穿刺瘤腔,针尖保持在远离瘤颈的部位,在超声监视下注射盐水再次确定穿刺针的部位,然后缓慢注射凝血酶,直至瘤腔内的彩色血流信号消失;术后卧床 6h,注意观察远端动脉搏动,以防血栓扩大或脱落栓塞远端动脉。

2. 弹簧圈栓塞　可用于上述治疗方法无效或有禁忌证的患者。比较简单的操作方法是在 DSA 下直接以 18G 穿刺针穿刺动脉瘤,造影明确瘤颈的直径大小,然后选用尽可能大的,至少超过瘤颈直径 2mm 的弹簧圈经穿刺针导入瘤体,尽量将瘤体完全填塞。如果患者动脉瘤表面局部的皮肤感染,可采用对侧股动脉穿刺将导管超选入瘤体内填塞弹簧圈。该方法即刻成功率较高,但如果填塞的不完全容易复发。

3. 腔内隔绝术　股动脉假性动脉瘤的腔内隔绝术是指使用带膜支架在股动脉内封闭股动脉破裂口,使瘤腔内的血液不再与动脉内血液交通,从而形成血栓而使动脉瘤闭塞。这种方法比较恰当的适应证是瘤体巨大、瘤颈宽大或合并有动静脉瘘的患者。

参考文献

[1] Beslic S, Beslic N, Beslic S. Diagnostic imaging of traumatic pseudoaneurysm of the thoracic aorta. Radiol Oncol, 2010, 44(3): 158-163.

[2] Siani A, Flaishman I, Siani LM. Spontaneous rupture of the superficial femoral artery treated via an endovascular approach. Tex Heart Inst J, 2008, 35(1): 66-68.

[3] Ramus JR, Gibson M, Magee T, Spontaneous rupture of the superficial femoral artery treated with endovascular stent-grafting. Cardiovasc Intervent Radiol, 2007, 30(5): 1016-1019.

[4] 徐健,陈建华,马文锋.肢体假性动脉瘤的临床诊治(附 30 例报道).中国普外基础与临床杂志,2009,16(10):126-127.

第三篇

静脉系统疾病手术要点及围术期处理

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

第22章

单纯性下肢浅静脉曲张

第一节　解剖及病理生理

一、下肢静脉解剖

下肢静脉循环系统分为深静脉与浅静脉两组，共同将下肢静脉血回送至心脏和肺。深静脉位于下肢肌肉筋膜以下的深层肌肉腔隙内，通过下肢静脉瓣膜和肌肉泵的作用，负责大部分下肢静脉血的回流。浅静脉位于肌筋膜外，没有筋膜的支撑，管壁稍薄的浅静脉壁有高度可扩张性，能够显著扩张容纳大量的血液。下肢浅层组织和皮肤的血液汇入浅静脉，然后汇入深静脉系统。

2 支最主要的下肢浅静脉为大隐静脉与小隐静脉。

大隐静脉是人体内最长的静脉，起源于足背静脉弓内侧，经内踝前方、下肢内侧上行，穿过卵圆窝汇入股静脉。大隐静脉进入股静脉的汇入点被称为股隐交界点。大隐静脉含多组静脉瓣膜，其中最主要的两处瓣膜分别位于股隐交界点水平及其下方 1～2cm。大隐静脉在近股隐交接点的位置有 3～7 个属支，解剖变异较大，而以 5 支最为多见，其分别为腹壁浅静脉，旋髂浅静脉、阴部外静脉、股外侧静脉和股内侧静脉。

小隐静脉起自足背静脉弓外侧，于外踝后下方后沿小腿后侧上行至腓肠肌内、外侧头之间进入腘窝，穿过深筋膜多汇入腘静脉，汇入点称为隐腘静脉交界点。少数小隐静脉汇入其他静脉如大隐静脉，或多个终末分支汇入大腿浅静脉分支。小隐静脉主要收集来自小腿内外侧缘的血流。在腓肠肌区域存在 3 支交通血管将小隐静脉与大隐静脉交通，称为隐间静脉，分别位于腓肠肌下 1/3 处、腓肠肌中段和膝下缘，以膝

临床知库 WWW.GIGALINK.COM

下那支最为粗大。

深静脉在肌肉之间与同名动脉伴行。小腿部有胫前、胫后和腓静脉，于腘窝处汇入腘静脉，进入内收肌管后移行为股静脉，其伴随股动脉上行，初在其外侧，后转至其内侧，与股深静脉汇入股总静脉，至腹股沟韧带深面移行为髂外静脉。

在深、浅静脉之间有许多穿通静脉存在。有些穿通静脉直接连接浅静脉和深静脉，多有相对固定的解剖位置；有些则通过肌间静脉与深静脉相连接，解剖位置变异较大。下肢主要穿通静脉早期以研究者人名命名，后经修订后改为以其解剖位置命名。如内踝和小腿内侧的穿通静脉，旧称为 Cockett's 穿通静脉，现在命名为胫后穿通静脉。这些穿通静脉进一步分为下、中、上三组，连接后弓状静脉和胫后静脉。另外一支重要的穿通静脉为胫周穿通静脉（旧称为 Boyd's 穿通静脉），位于小腿前内侧。股管穿通静脉（旧称为 Dodd's 和 Hunterian 穿通静脉）分为低位、高位两组，低位股管穿通静脉位于大腿远段连接大隐静脉和腘静脉，高位股管穿通静脉位于大腿中段连接大隐静脉和股静脉。小隐静脉发出的主要穿通静脉包括小腿中段穿通静脉（旧称 May 穿通静脉）和跟腱周围穿通静脉（旧称 Bassi 穿通静脉），前者连接小隐静脉和比目鱼肌静脉，后者连接小隐静脉和腓静脉。正常穿通静脉通过单向瓣膜仅允许血流自浅静脉向深静脉单向流动。当穿通静脉瓣膜功能不全时，血液逆流可发生病理性改变。

网状静脉为位于皮肤和肌筋膜之间的小静脉，管壁薄，外观呈蓝紫色，直径1～3mm。网状静脉连接大、小隐静脉的分支并形成小静脉的网状结构系统，被称为外侧皮下静脉系统。该系统主要位于小腿外侧并向上延续至腘窝以上水平。静脉高压下网状静脉可出现功能不全可导致相应部位的毛细血管扩张。

二、下肢浅静脉曲张的病理生理

单纯性下肢浅静脉曲张的发病原因，包括静脉瓣膜功能不全、静脉壁薄弱和静脉内压力持久增高。静脉壁薄弱、弹性降低和静脉瓣膜缺陷或结构不良，与遗传因素有关，属“原发性”下肢浅静脉瓣膜关闭不全。血液的重量作用以及任何后天因素使重力作用增加造成静脉瓣膜正常的关闭功能受到损害而形成的静脉曲张属“继发性”。继发性瓣膜关闭不全的诱发因素包括重体力劳动、长时间站立或坐立工作、肥胖、妊娠、长期便秘、慢性咳嗽等；静脉炎史、静脉系统梗阻以及循环血量超过回流负荷均可造成静脉内压力增高而形成静脉曲张。当隐股静脉连接点处的大隐静脉瓣膜遭到破坏而致关闭不全以后，就可影响其远心端的静脉瓣膜和交通支瓣膜，也可通过其属支静脉影响到小隐静脉。由于瓣膜关闭不全可导致血液反流，因浅静脉管壁肌层薄且周围缺少结缔组织，血液反流可引起静脉增长增粗，出现静脉曲张。血液反流导致下肢静脉压增高，静脉血流淤滞，静脉壁发生营养障碍和退行性变，尤其是血管中层的肌纤维和弹性纤维萎缩变性，被结缔组织替代。部分静脉壁呈囊性扩张而变薄，有些部位因结缔组织增生而增厚，因而血管可呈结节状。静脉瓣膜萎缩、机化，功能丧失。

因血流淤滞、静脉压增高和毛细血管壁的通透性增加，血管内液体、蛋白质、红细胞和代谢产物渗出至皮下组织，引起纤维增生和色素沉着。局部组织缺氧而发生营养不良，抵抗力降低，易并发皮炎、湿疹、溃疡和感染。

第二节　临床表现

单纯性下肢浅静脉曲张是最常见的周围血管病。其发生常与遗传因素和职业因素有关，多见于经常从事站立工作者。临床上已大隐静脉瓣膜反流导致的静脉曲张最为常见，单纯小隐静脉反流导致的静脉曲张相对少见。

静脉曲张患者出现进行性加重的下肢浅表静脉扩张、隆起和纡曲。发病早期下肢浅静脉轻度纡曲隆起，可无明显症状。随静脉曲张程度进展，逐渐出现足踝区水水肿，下肢酸胀、麻木、困乏、沉重感，久站后症状加重，而平卧或肢体抬高后症状明显减轻。若并发血栓性浅静脉炎，局部红肿疼痛明显，曲张静脉呈硬条索状。血栓机化及钙化后，可形成静脉结石。病程较长、曲张静脉较重者，在足靴区或小腿出现皮肤营养性改变，包括皮肤萎缩、脱屑、皮肤色素沉着、湿疹和静脉性溃疡，病人有皮肤瘙痒感。如曲张静脉除有外伤则可造成该处破裂出血，静脉曲张也易并发血栓性浅静脉炎，表现为局部红、肿、热、痛，可触及红肿条索和血栓硬结。曲张静脉团因溃疡侵蚀或外伤致破裂，可发生急性出血。

目前，临床上常用 CEAP 静脉功能评分系统的 C 分级将下肢静脉曲张临床症状分为六期。CEAP 静脉功能评分系统由 1994 年首次被提出，2004 年修订后广泛应用于各种慢性下肢静脉疾病分级及严重程度评分。此系统是将慢性下肢静脉疾病根据临床表现(C-Clinical)、病因学因素(E-Etiologic)；病变的解剖定位(A-Anatomic)和病理生理改变(P-Pathophysiologic)进行分级。单纯性下肢静脉曲张的病因学因素、病变解剖定位、病理生理改变特征明确，该评分系统 C 分级(表 22-2-1)则在单纯性下肢静脉曲张中有重要临床意义，用于术前对病变程度分级、指导治疗方案和术评价后疗效。

表 22-2-1　CEAP 静脉功能系统评分的临床分级

分级	病变程度及体征
C0	无可见或可触及的静脉疾病体征
C1	毛细血管扩张或网状静脉扩张
C2	静脉曲张(直径≥3mm 的网状静脉曲张亦视为静脉曲张)
C3	水肿
C4	继发于下肢静脉功能不全的皮肤和皮下组织改变。其中，C4a：皮肤色素沉着或湿疹；C4b：皮肤脂肪硬化症或白色萎缩症
C5	愈合的静脉性溃疡
C6	未愈合的静脉性溃疡

1. 毛细血管扩张或网状静脉扩张　毛细血管扩张指持久性扩张的真皮内小静脉，内径＜1mm，红色或蓝色，呈线状或丝状；网状静脉为蓝色持久性扩张的真皮内小静脉，内径＞1mm 但＜3mm，通常呈扭曲状不同于正常皮内小静脉。

2. 皮下浅静脉扩张　在直立位时腿部可见弯曲增粗的表浅静脉血管，内径＞3mm，高出皮肤，在腿部抬高或平卧后可消失，常有小腿酸胀、易疲劳等不适感觉，并呈扭曲状，可累及大隐静脉、小隐静脉或非隐静脉系统。

3. 静脉性水肿　通常发生于足踝区和小腿，以站立过久或劳累后较明显，晨起时水肿可消退，患肢常比对侧肢体增粗。

4. 皮肤和皮下组织改变　包括皮肤色素沉着、湿疹、皮肤脂肪硬化症或白色萎缩症等。皮肤色素沉着为早期的皮肤改变，常发生于踝周，可向小腿或足部扩展。湿疹表现为红斑、水疱、渗出或鳞屑状皮疹，多发生于曲张静脉周围，或广泛累及整个下肢，又称淤血性皮炎。皮肤脂肪硬化症表现为小腿下段皮肤和皮下组织的局限性慢性炎症和硬化，有时伴有跟腱的瘢痕和挛缩。白色萎缩症多为圆形的局限性皮肤白色萎缩斑，周围有扩张的毛细血管，有时伴有明显色素沉着。

5. 静脉性溃疡　好发部位在踝周及小腿下 1/3，尤以内踝和足靴区内侧最多见，为全层性的皮肤缺损。C5 和 C6 以静脉性溃疡已愈合(C5)或活动期(C6)为区别，同时可伴有 C4 期各种皮肤及皮下组织改变。

第三节　检查及诊断

(一)检查

1. 下肢静脉功能检查

(1)浅静脉瓣膜功能试验(Trendelenburg 试验)：病人仰卧，抬高下肢使静脉排空，于腹股沟下方束止血带压迫大隐静脉。嘱病人站立，释放止血带后 10s 内如出现自上而下的静脉曲张则提示大隐静脉瓣膜功能不全。同样原理，在腘窝处束止血带，可检测小隐静脉瓣膜功能。

(2)深静脉通畅试验(Perthes 试验)：病人站立位，于腹股沟下方束止血带压迫大隐静脉，待静脉充盈后，嘱病人用力踢腿或下蹬 10 余次，如充盈的曲张静脉明显减轻或消失，则提示深静脉通畅；反之，则可能有深静脉阻塞。

(3)穿通静脉瓣膜功能试验(Pratt 试验)：病人仰卧，抬高下肢，于腹股沟下方束止血带压迫大隐静脉，先从足趾向上至腘窝缠第一根绷带，再从止血带处向下缠第二根绷带。让病人站立，一边向下解开第一根绷带，一边继续向下缠第二根绷带，如果在两根绷带之间的间隙出现静脉曲张，则提示该处有功能不全的穿通静脉。

2. 多普勒血管超声检查　简便，无创，可重复性强。可动态、直观地显示静脉解剖结构的切面图像及彩色血流成像，评估深、浅静脉及穿通静脉瓣膜功能，以及各静脉血管壁、管腔、血流方向、速度、侧支循环、是否合并血栓形成等情况。常常作为单

纯性下肢静脉曲张的诊断、术前检查、术后随访的首选方法。

3. 下肢静脉造影　有顺行性与逆行性两种造影方法，一般单纯性下肢静脉曲张无必要做此检查，当怀疑合并深静脉病变时，对疾病的鉴别诊断具有重要价值。可了解深静脉系统通畅情况、判断交通支瓣膜功能及解剖部位，为手术结扎交通支提供切口部位，评估深静脉功能。单纯性下肢静脉曲张顺行造影时可见浅静脉明显扩张，穿通静脉可有扩张及逆流，深静脉正常；逆行造影，可见造影剂逆流通过隐股静脉瓣，并显示大隐静脉近端呈囊状扩张，而股静脉瓣膜无逆流。

(二)鉴别诊断

根据病人的病史、体征诊断下肢浅静脉曲张并不困难。但单纯性下肢静脉曲张应与各种原因导致的可继发下肢浅静脉曲张的疾病相鉴别。

1. 原发性下肢深静脉瓣膜功能不全　原发性下肢深静脉瓣膜功能不全可继发有下肢浅静脉曲张，但下肢静脉功能不全表现更严重，患者久站时出现明显胀痛和下肢明显肿胀。多普勒血管超声检查和下肢静脉造影检查可明确下肢深静脉瓣膜反流性质及严重程度。

2. 下肢深静脉血栓形成后综合征　下肢深静脉血栓形成后血栓阻塞深静脉，血液回流障碍，浅静脉失代偿可引起继发性静脉曲张；病程早期下肢深静脉回流障碍，病程后期血栓机化再通后，静脉瓣膜遭破坏，演变成倒流性病变，代偿性出现浅静脉曲张，下肢水肿，肢体沉重或酸痛感及皮肤营养性变化，可继发患肢淋巴水肿。血栓形成的闭塞期，深静脉通畅试验阳性，血栓再通后，深静脉通畅试验也可阴性。可根据患者既往深静脉血栓病史、多普勒血管超声检查和下肢静脉造影鉴别。

3. 慢性髂腔静脉梗阻性疾病　慢性髂腔静脉梗阻性疾病，如髂静脉压迫综合征、布加综合征、血栓后髂静脉闭塞等，因下肢静脉回流受阻可继发下肢浅静脉曲张及下肢静脉功能不全表现。

4. 下肢动静脉瘘　先天性动静脉瘘，患肢常较健肢明显增长、粗大；后天性动静脉瘘多有外伤史。动静脉瘘处局部可以扪及持续性震颤，听诊时可闻及连续性杂音；皮温升高，常继发浅静脉曲张。

5. 先天性静脉畸形骨肥大综合征(Klippel-Trenaunay Syndrome)　为一种先天性静脉畸形病变，以葡萄酒色斑痣、肢体浅静脉曲张伴有或不伴有深静脉畸形及骨与软组织增生肥大三联征为主要表现。浅静脉曲张多见于下肢的外侧面，也有患者累及整个肢体。

第四节　治　疗

一、非手术治疗

非手术治疗法仅能改善症状，适用于①病变局限，症状较轻；②妊娠期间发病，鉴

于分娩后症状有可能消失，可暂行非手术疗法；③症状虽然明显，但手术耐受力极差者。

1. *循序减压弹力袜或弹力绷带*　循序减压弹力袜或弹力绷带使曲张静脉处于萎瘪状态，减少静脉管径，降低毛细血管滤过性，加强瓣膜功能。远侧高而近侧低的压力差利下肢静脉回流。此外，还应避免久站、久坐，间歇抬高患肢。

2. *药物治疗*　常用药物包括马栗种子提取物、地奥司明、七叶皂苷钠、曲克芦丁等。通过增强静脉血管弹性和张力、降低毛细血管通透性、抑制炎症反应、促进静脉血液回流、改善微循环等改善临床症状。

3. *硬化剂治疗*　硬化剂治疗的基本原理是通过硬化剂的注入，使药物刺激静脉壁，使静脉痉挛、内膜变性、炎症反应发生和内膜硬化。其理想结果是曲张静脉经注射硬化剂治疗后形成纤维条索，最终被吸收。注射硬化剂后的局部反应与硬化剂的浓度和作用时间相关，治疗不足可能没有效果，治疗过度可以引起血管周围组织破坏及炎症反应强烈。

硬化剂治疗发展初期主要应用液体硬化剂，常用的硬化剂包括5％鱼肝油酸钠、酚甘油液(2％酚溶于25％～30％甘油液中)等。近年来，泡沫硬化剂已广泛应用于临床，逐渐取代液体硬化剂。泡沫硬化剂的优势在于：它不会与血液混合而导致硬化剂浓度被稀释；由于泡沫制剂进入血管内后可迅速占据血管腔而驱走血液，使得药物与静脉壁广泛接触会增加作用时间和接触面积已提高疗效。泡沫制剂的这些特性使得治疗时可以用低浓度和少量硬化剂就达到满意疗效；此外，泡沫制剂在超声下很容易直视到，可以在整个治疗过程中监测治疗状况。在超声引导下注射硬化剂可以准确地穿刺到靶血管，监测到制剂在血管腔内弥散情况，监测到与静脉壁的接触状况，减少了穿刺到静脉外或误穿动脉而造成的并发症。

二、手术治疗

手术是单纯性下肢静脉曲张根本的治疗方法。手术方法包括三个方面：①大隐静脉反流的处理；②曲张静脉团的处理；③功能不全的交通支静脉的处理。目前还没有一种方法能十全十美地治疗静脉曲张，最佳的方法是取各种方法的优点，结合病人具体情况制定治疗方案。

(一)传统手术治疗

传统手术包括高位结扎及大隐静脉的剥脱、交通支的处理以及静脉团的手术切除。根据剥脱器的改进分为普通剥脱和内翻剥脱器，内翻剥脱对周围组织损伤较普通剥脱器小。

1. *术前准备*　术前用记号笔标记曲张静脉，均行下肢静脉超声检查，以了解深静脉通畅情况及瓣膜功能是否正常并标记出交通支血管的位置。

2. *手术方法*　在腹股沟韧带下约1.5cm的卵圆窝处做2cm的切口，切开浅筋膜，于卵圆窝内下缘找到大隐静脉，游离，切断并结扎所有属支，在距股深静脉约

0.5cm 处切断大隐静脉，结扎大隐静脉近端，经切断大隐静脉断端向下逆行送入剥脱器，在膝下或踝部大隐静脉主干处做 0.5cm 小切口，引出静脉剥脱器。沿大隐静脉走行注射 TLA 液(0.9%生理盐水 500ml、2%利多卡因 20ml，肾上腺素 1ml)，以减少出血及减轻术后疼痛，将剥脱器由远端拉出，逆行、内翻拖出大隐静脉，向大隐静脉血管床再注入 TLA 液 50～100ml，压迫止血。然后按术前标记在有交通支处做 0.3～1cm 的切口，切断，结扎交通支。对于表浅曲张静脉，根据其病变程度、范围选择手术切除或用粗丝线行"8"字缝合，将其闭塞，用弹力绷带加压包扎，术毕。

3. 术后处理　建议术后早期活动，术后持续使用弹力绷带或弹力袜至少 8～10d。推荐穿弹力袜 1～3 个月。

4. 手术结果　传统手术长期随访结果差异性很大，复发率为 6%～60%，2006 年 Fisher 报道一项多中心的近 7 年的随访结果，复发率在 19.2%。目前国际上比较认可的结果在 20%左右。复发的原因为：手术不彻底(包括大隐静脉剥脱不完全和交通支未处理)，解剖异常，疾病继续发展，肥胖和血管新生等。

(二)腔内激光治疗(endovenous laser treatment，EVLT)

激光的特性是可以通过光纤能够传递热能量使管腔收缩、内膜损伤继而迅速机化并形成纤维条索，最终使静脉闭合，以达到消除反流的目的。

1. 术前准备　同传统手术。

2. 手术方法　在下肢消毒前，先用 18G 套管针做患肢踝静脉穿刺，肝素帽封管备用。常规消毒铺巾，将患肢垫高 30°；由套管针处置入 0.035in 超滑导丝，引导 5F 可透光造影导管至股隐静脉交界点以远 1～2cm 处(可通过术中超声定位)，肝素盐水封管留置。如套管针穿刺踝静脉失败或经套管针导入超滑导丝、导管失败，可在术前标记明显曲张且有交通支处切开皮肤，切断交通支并找到大隐静脉主干，在此处沿主干导入造影导管。打开激光引导光源，沿造影导管置入激光光纤，引导光源可透过皮肤，准确将激光光纤送至股隐静脉交界点以远 1～2cm 处，激光发射仪设定参数，准备发射激光治疗。有 2 种治疗方法：①间断治疗法，设定参数功率 12W，作用时间 1s，间隔时间 1s，此种设定后，激光间断发射，激光发射时激光纤维停留，间隔时回撤光纤，速度以 0.5cm/s 为宜，此种方法疗效取决于静脉的直径，其缺点是治疗不均匀。②连续治疗法，激光以连续方式发射，光纤也连续回撤，此时作用能量取决于设定发射量和回撤速度；是否作用均匀取决于术者回撤光纤的状况。除参数设定正确外，大隐静脉直径也是治疗效果的重要因素，对于直径粗大且静脉壁较厚的患者可适当减缓退行速度，而对主干细且壁较薄的患者可适当加快激光退行速度；助手用手沿大隐静脉行程压迫，闭合大隐静脉全程。

3. 手术禁忌证　如果患者有静脉炎史、血小板减少症、大隐静脉迂曲严重或脉囊性扩张以及大隐静脉十分表浅时，不适合采用激光治疗。

4. 术后处理　同前。

5. 手术结果　目前仅有中短期手术结果发表，报告只提到大隐静脉闭合率，而

静脉曲张复发率很少提及。在1～3年随访时，大隐静脉闭塞率在95%左右，3年的复发率有报道是6%。

(三)射频腔内闭合术

射频腔内闭合术(radiofrequency endovenous occlusion，VNUS closure system)是通过射频治疗系统将射频能量传递到静脉壁，足够的热量作用于静脉壁，使胶原质收缩、内皮细胞裸露，从而导致静脉壁增厚、管腔闭合。目前最先进的射频腔内闭合系统为ClosureFAST系统(美国VNUS医疗技术公司)，以节段性消融为特点，治疗大静脉及小隐静脉的反流。ClosureFAST导管远端附有1个7cm长的双极电极，其机制为该电极直接作用于静脉壁释放射频能量，与静脉壁的直接接触导致血管内皮损伤、静脉壁胶原纤维收缩至血管闭合及血管内血栓形成，最终导致静脉内纤维化，新的胶原基质形成致使静脉管腔收缩最终血管闭合。

1. *手术方法*　取仰卧位，将患肢垫高约30°，根据静脉的直径大小选择治疗合适直径的电极导管；采用静脉穿刺或静脉切开方法，将血管鞘导入静脉内备用，将治疗电极导管与主机相连并连接好肝素盐水。沿大隐静脉走行皮下注入TLA液，经血管鞘将治疗电极导管置入大隐静脉主干，电极头端送至股隐静脉交界处以远1～2cm。治疗开始时，打开射频发生器，备好射频装置，应用ClosureFAST系统节段性消融技术时，每20秒治疗时间针对性治疗每7cm静脉节段。按下导管手柄的按钮即可释放射频能量，每20秒治疗周期完成，能量释放自动停止。治疗起始部位时需要2个20s治疗周期已达到有效的静脉闭合。此外，针对静脉瘤或局部扩张明显的静脉段，由操作者决定必要时也应用进行两个20s治疗周期。在每1个20s治疗周期中，能量开始释放后5s内温度即达到120℃，如果5s内未达到这个温度值，该节段静脉应再进行1个20s治疗周期。射频发生器监控整个治疗周期内的所有参数，如果参数未达到有效值会报警提醒操作者。同一节段静脉不能接受3个以上的治疗周期。完成每个7cm节段静脉的治疗后，在导管轴上应用1个6.5cm长的分段标记物将导管回撤至下1个节段。6.5cm的空间使相邻两节段存在0.5cm的重叠，以避免两节段间存在未治疗区域。重复进行这一过程直至靶静脉全段完成治疗，全过程一般需要1～5min，时间取决于病变静脉的长度和治疗节段的数量。

2. *手术结果*　目前报道3～5年射频治疗后的大隐静脉闭合率在85%左右。

(四)透光直视旋切术

透光直视旋切术(transilluminated powered phlebectomy，TIPP)方法适合于曲张静脉团的治疗，尤其适合大面积广泛而严重静脉曲张团。透光旋切仪器由电动组织旋切器(Smith＋Nephew EP-1)及内镜照明装置(Smith＋Nephew 300XL)组成。

治疗方法在完成对大隐静脉主干反流处理后，根据静脉曲张的范围设计切口(2～6个，长0.3～0.5cm)，以照明光棒和电动组织旋切器均能达到为标准。一切口置入照明光棒，以此透射皮下曲张的静脉团并注入TLA液，该液体通过一个直接连于照明光棒的加压灌输装置进行灌注，灌注压力200～400mmHg。关闭手术室灯

光，将照明光棒自切口送入静脉深处，暗色条状的曲张静脉就会被映照在皮肤上。从另一切口导入电动组织旋切器。该装置含有一个旋转的管状刀头，于曲张静脉平面内沿着曲张静脉的走行慢慢推进，将组织旋切器刀头窗口对准曲张静脉，启动开关，该处的曲张静脉会被吸入并在直视下被碎解，同时立刻被连接在旋切器手柄后方的吸引器吸出。吸引器选择 400～700mmHg 的压力，可确保所有的曲张静脉均被切除。照明光棒和旋切器可在任一切口进行交换操作，使其能在切口最少的情况下进行最大面积的切除。透光直视旋切术对静脉团的处理十分理想，治疗彻底，但创伤较大，TLA 液充分冲洗有助于抑制出血及血肿形成，并助于术后镇痛。

（五）局部麻醉下选择性静脉曲张切除术（selective ablation of varicose vein under local anesthesia，SAVLA）

腔内血管技术（激光、射频）的开展，对传统的腹股沟处大隐静脉切断结扎做法的必要性提出质疑，有学者发现在行血管腔内闭合大隐静脉后，隐-股连接点处的反流有恢复的现象，也有学者发现在切除完大隐静脉的属支后，大隐静脉主干内的反流消失，还有报道大隐静脉反流处理后，深静脉反流消失，以及大隐静脉远端属支处理后，近段大隐静脉直径缩小。以上种种现象促使人们提出了下肢静脉曲张的新的病理生理概念，即静脉曲张开始于最薄壁，最浅表的静脉网水平。根据超声波的检查，数目众多的文章发表已经对传统认为的大隐静脉反流从上至下发展的共识提出异议，同时他们提出了曲张静脉起源于远端或多点自下而上发展的假说。有相当多的下肢静脉曲张患者在超声波检查时并未发现有隐-股连接点处的反流现象也支持这样的假设。在一项有关静脉反流的程度与年龄的研究中，研究者对 2275 例研究对象进行下肢静脉超声检查时也发现静脉反流有从下至上顺行发展的趋势，即反流先从浅表的大隐静脉属支开始，扩展到大隐静脉，最后止于隐-股连接点处。根据这样的假设，我们认为如果患者大隐静脉未发现有反流现象而发生静脉曲张，则切除静脉曲张可以避免反流向大隐静脉发展。另外，如果患者的大隐静脉有反流但程度不重，切除属支曲张静脉则有可能使大隐静脉的反流恢复，从而减小手术创伤，保留大隐静脉。局麻下选择性静脉曲张切除术由此产生，此手术是真正意义上的微创手术方法，且保留了大隐静脉，最大程度地减少因处理大隐静脉而造成的隐神经损伤的并发症。据部分文献报道该手术术后 2～3 年的随访结果，大隐静脉血流动力学改善率达 90%，临床症状缓解率达 80%～90%，外观改善率达 90%，静脉曲张复发率 15.7%，与传统手术结果相近。但该方法远期结果有待研究，另外该理论还需得到绝大多数专家的认可。

（六）其他治疗静脉曲张的方法

1. 超声引导下/透视下大隐静脉主干硬化剂注射治疗　通过硬化剂对静脉壁的作用使静脉闭合。

2. 电凝法　将电凝导管送入大隐静脉主干内，另一端与手术电刀连接，将大隐静脉通过热损伤将其闭合。

临 床

3．*微波法*　将微波腔内辐射器置入大隐静脉主干内，采用 2450MHz 微波将大隐静脉热凝固封闭。

综上所述，静脉曲张的手术治疗由对大隐静脉反流的处理，对交通支的处理及曲张静脉的处理三部分组成。每一部分的处理方法多种多样，在临床中应结合各种方法治疗。随着对静脉曲张疾病的深入认识，新技术的不断出现，血管外科医生在治疗大隐静脉曲张的手术方法上有了更为多的选择，由于目前还没有哪一种方法是治疗静脉曲张最为有效和完美的方法，因此，根据患者不同病情，患者意愿，并结合各自医院的仪器设备给予个性化治疗是今后的方向。

三、并发症及其处理

单纯性下肢静脉曲张病变较重且长期未经治疗者，可发生血栓性静脉炎、淤积性皮炎、静脉性溃疡、曲张静脉团破溃出血等并发症。处理方法如下。

(一)血栓性静脉炎

血栓性静脉炎为下肢静脉曲张常见的并发症。表现为局部疼痛，静脉表面皮肤潮红、肿胀，皮温升高，静脉呈索条状或团块状，伴压痛。治疗应抬高患肢，局部热敷或理疗，穿弹力袜，多不需应用抗生素，当合并全身感染或局部皮肤细菌感染可适当应用抗生素治疗。待炎症控制后行手术切除受累静脉，而且解决静脉曲张的根本问题。若发现血栓扩展，有向深静脉蔓延趋向者，应早期施行高位结扎术。

(二)淤积性皮炎

多位于足靴区，严重者可广泛累及整个小腿。早期表现为皮肤红斑，有轻度鳞屑，伴皮肤瘙痒，逐渐出现皮肤粗糙、脱屑、渗液，皮肤增厚、皲裂，呈苔藓化样损害。反复发作或加重，以冬季为甚。皮肤易继发葡萄球菌或链球菌感染。治疗包括休息时抬高患肢，应用弹力袜或弹力绷带改善静脉回流，避免长久站立或重体力劳动。合并感染者选择敏感抗生素控制，保持局部清洁和干燥，分泌物多时，可先用 0.1%～0.5%依沙吖啶湿敷，待分泌物减少后再外用药物。其治疗的根本方法是针对静脉曲张手术治疗，减少下肢静脉高压及静脉淤血，通过改善下肢内环境缓解症状。

(三)静脉性溃疡

为下肢静脉曲张病情进展后期常见的并发症。多发生于足靴区和小腿下端前内侧。溃疡肉芽苍白水肿，表面稀薄分泌物，周围皮肤色素沉着，有皮炎和湿疹样变化，有时呈急性炎症发作。局部治疗以控制感染和保持创面清洁为主。加压疗法为静脉性溃疡非手术治疗的主要措施，包括应用弹力袜、弹力绷带、间歇性气囊加压疗法等，改善静脉汇率，促进溃疡愈合。而手术治疗是静脉性溃疡的首选方法，包括对浅静脉主干反流的手术治疗、溃疡周围曲张静脉团缝扎及穿通支结扎手术。对面积较大的溃疡可同期或二期行溃疡清创、皮肤移植术或游离皮瓣移植术。

(四)曲张静脉破裂出血

曲张静脉团因静脉压力较高，静脉壁缺乏弹性，在轻微外伤下即可出血甚至自发

出血，出血特点为出血量多且多无痛觉，很难自行停止。出血发生后应紧急处理：立刻抬高患肢，加压止血，有明显破裂的静脉可予缝扎止血。手术治疗下肢静脉反流及切除曲张静脉团是根本的治疗方法。

参考文献

[1] Beebe-Dimmer JL, Pfeifer JR, Engle JS. The epidemiology of chronic venous insufficiency and varicose veins. Ann Epidemiol, 2005, 15: 175-184.

[2] Labropoulos N, Leon L, Kwon S et al. Study of the venous reflux progression. J Vasc Surg, 2005, 41: 291-295.

[3] Chandler JG, Pichot O, Sessa C et al. Treatment of primary venous insufficiency by endovenous saphenous vein obliteration. Vasc Endovascular Surg, 2000, 34: 201-214.

[4] Labropoulos N, Giannoukas AD, Dells K et al. Where does venous reflux start? J Vasc Surg, 1997, 26: 736-742.

[5] Cooper DG, Hillman-Cooper CS, Barker SG et al. Primary varicose veins: the sapheno-femoral junction, distribution of varicosities and patterns of incompetence. EurJ Vasc Endovasc Surg, 2003, 25: 53-59.

[6] Ekl? f B, Rutherford RB, Bergan JJ, et al. , for the American Venous Forum International Ad Hoc Committee for Revision of the CEAP Classification. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. J Vasc Surg, 2004, 40: 1248-1252.

[7] Engelhorn CA, Engelhom AL, Cassou MF et al. Patterns of varicose veins: five-year results of a randomized trial. J Vasc Surg, 1999, 29: 589-592.

[8] Rutgers PH, Kitslaar PJ. Randomized trial of stripping versus high ligation combined with sclerotherapy in the treatment of the incompetent greater saphenous vein. Am J Surg, 1994, 168: 311-315.

[9] Jones L, Braithwaite BD, Selwyn D et al. Neovascularisation is the principal cause of varicose vein recurrence: result of a randomised trial of stripping the long saphenous Vein. EurJ Vasc Endovasc Surg, 1996, 12: 442-445.

[10] Escribano JM, Juan J, Bofill R et al. Durability of reflux-elimination by a minimal invasive CHIVA procedure on patients with varicose veins. A 3-year prospective case study. EurJ Vasc Endovasc Surg, 2003, 25: 159-163.

[11] Proebstle TM, Krummenauer F, Gul D et al. Nonocclusion and early reopening of the great saphenous vein after endovenous laser treatment is fluence dependent. Dermatol Surg, 2004, 30: 174-178.

[12] Timperman PE, Sichlau M, Ryu RI(Greater energy delivery improves treatment success of endovenous laser treatment of incompetent saphenous veins. J Vasc Interv Radiol, 2004, 15: 1061-1063.

[13] Proebstle TM, Moehler T, Herdemann S. Reduced recanalization rates of the great saphenous vein after endovenous laser treatment with increased energy dosing: definition of a threshold for the endovenous fluence equivalent. J Vasc Surg, 2006, 44: 834-839.

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

[14] Mekako A, HatfieldJ, BryceJ et al. Combined endovenous laser therapy and ambulatory phlebectomy: refinement of a new technique. EurJ Vasc Endovasc Surg, 2006, 32: 725-729.

[15] Min RJ, Khilnani N, Zimmer SE. Endovenous laser treatment of saphenous vein reflux: long-term results. J Vasc Interv Radiol, 2003, 14: 991-996.

[16] Manfrini S, Gasbarro V, Danielsson G et al. Endovenous management of saphenous vein reflux. Endovenous Reflux Management Study Group. J Vasc Surg, 2000, 32: 330-342.

[17] Merchant RF, Pichot O. Long-term outcomes of endovenous radiofrequency obliteration of saphenous reflux as a treatment for superficial venous insufficiency. J Vasc Surg, 2005, 42: 502-509.

[18] Monahan DL. Can phlebectomy be deferred in the treatment of varicose veins? J Vasc Surg, 2005, 42: 1145-1149.

[19] Welch HJ. Endovenous ablation of the great saphenous vein may avert phlebectomy for branch varicose veins. J Vasc Surg, 2006, 44: 601-605.

[20] Nicolini P. Treatment of primary varicose veins by endovenous obliteration with the VNUS closure system: results of a prospective multicentre study. EurJ Vasc Endovasc Surg, 2005, 29: 433-439.

[21] Michaels JA, Brazier JE, Campbell WB, et al. Randomized clinical trial comparing surgery with conservative treatment for uncomplicated varicose veins. Br J Surg, 2006, 93: 175-181.

[22] Wong JK, Duncan JL, Nichols DM. Whole-leg duplex mapping for varicose veins: observations on patterns of reflux in recurrent and primary legs, Surg, 2003, 25: 267.

[23] Pichot O, Kabnick LS, Creton D et al. Duplex ultrasound scan findings two years after great saphenous vein radiofrequency endovenous obliteration. J Vasc Surg, 2004, 39: 189-195.

[24] Lurie F, Creton D, Eklof B et al. Prospective randomised study of endovenous radiofrequency obliteration (Closure) versus ligation and vein stripping (EVOLVES): two-year follow-up. EurJ Vasc Endovasc Surg, 2005, 29: 67-73.

[25] Puggioni A, Kalra M, Carmo M et al. Endovenous laser therapy and radiofrequency ablation of the great saphenous vein: analysis of early efficacy and complications. J Vasc Surg, 2005, 42: 488-493.

[26] Barrett JM, Allen B, Ockelford A et al. Microfoam ultrasound guided sclerotherapy of varicose veins in 100 legs. Dermatol Surg, 2004, 30: 6-12.

[27] Smith PC. Chronic venous disease treated by ultrasound guided foam sclerotherapy. EurJ Vasc Endovasc Sug, 2006, 32: 577-583.

[28] GuexJJ, Allaert FA, GilletJL et al. Immediate and midterm complications of sclerotherapy: report of a prospective multicenter registry of 12,173 sclerotherapy sessions. Dermatol Surg, 2005, 31: 123-128.

[29] Bergan J, Pascarella L, Mekenas L. Venous disorders: treatment with sclerosant foam. J *Cardiovasc Surg*, 2006, 47: 115-124.

[30] Morrison N, Cavezzi A, Bergan J et al. Regarding "stroke after varicose vein foam injection sclerotherapy". J Vasc Surg, 2006, 44: 224-225.

[31] Zamboni P, Cisno C, Marchetti F et al. Reflux elimination without any ablation or disconnection of the saphenous vein. A haemodynamic model for venous surgery. EurJ Vasc Endovasc Surg, 2001, 21: 361-369.

[32] Walsh JC, Bergan il, Beeman S et al. Femoral venous reflux abolished by greater saphenous vein stripping. Ann Vasc Surg, 1994, 8: 566-570.

[33] Sales CM, Bilof ML, Petrillo KA et al. Correction of lower extremity deep venous incompetence by ablation of superficial venous reflux. Ann Vasc Surg, 1996, 10: 186-189.

[34] Puggioni A, Lurie F, Kistner RL et al. How often is deep venous reflux eliminated after saphenous vein ablation? J Vasc Surg, 2003, 38: 517-521.

[35] Navarro L, Min RJ, Bone C. Endovenous laser: a new minimally invasive method of treatment for varicose veins. Preliminary observations using an 810 nm diode laser. Dermatol Surg, 2001, 2: 117-122.

[36] Proebstle TM, Vago B, Alm J, et al. Treatment of the incompetent great saphenous vein by endovenous radiofrequency powered segmental thermal ablation: first clinical experience. J Vasc Surg, 2008, 47: 151-156.

[37] Wong JK, Duncan JL, Nichols DM. Whole-leg duplex mapping for varicose veins: observations on patterns of reflux in recurrent and primary legs, with clinical correlation. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2003, 25: 267-275.

第23章

原发性下肢深静脉瓣膜功能不全

一、下肢静脉解剖

下肢深静脉走行于主干动脉及各分支动脉旁，均位于深筋膜下方，胫前、胫后及腓动脉相伴同名动脉，往往成对，在膝关节处汇入腘静脉，腘静脉在膝关节后侧上行并沿内侧收肌管下缘走行成为股浅静脉。股深静脉由紧邻股骨的大腿深部肌肉发出，在腹股沟以下靠近腹股沟皱褶处，股深及股浅静脉汇成股总静脉，股总静脉在腹股沟韧带下缘向上为髂外静脉。瓣膜广泛存在于双侧胫前、后静脉及腓静脉，研究表明，每条静脉平均有 3～12 对瓣膜分布，大多数腘静脉都有 1～3 对瓣膜，股浅静脉有 1～5 对瓣膜，约 90％的患者股浅静脉具有永久性瓣膜，它位于股浅静脉与股深静脉汇合处远端 1～2cm 处，约 88％的患者股深静脉有 1～4 对瓣膜，在腹股沟韧带附近数厘米处，股总静脉一般有 1～2 对瓣膜。

二、病　　因

目前对于原发性下肢深静脉瓣膜功能不全的发病机制已达成初步共识，即持续的静脉高压是导致临床症状发生的根本原因。其中 Kistner 提出的瓣膜学说，他认为深静脉瓣膜长期受血流重力的冲击，使瓣叶的结构形态和强度发生改变，瓣叶边缘对合出现缝隙，从而出现反流。国内的张柏根等提出管壁学说认为是下肢静脉管壁长期处于高压状态，引起管径增加以至瓣膜关闭相对不全，而血液反流更加重了高压，进而形成了周而复始的恶性循环。还有些研究表明在发病过程中，炎症先于静脉瓣膜功能不全而发生，炎症反应引起了上皮细胞的渗透性增加，炎性细胞黏附、浸润、内皮间隙纤维组织增生引起细胞连接间隙增大，从而加速了瓣膜功能损害的进程。

三、临床表现

在原发性下肢深静脉瓣膜功能不全中，随着病程的发展，临床症状的发生逐渐涉及深静脉、交通静脉、浅静脉3个系统。①肿胀、胀痛：这是深静脉瓣膜功能不全、静脉高压的特征性表现，下肢出现明显的乏力、酸胀、不适或胀痛，小腿呈均匀性肿胀，胫前可有指压性水肿，症状在午后、行走时加重，晨起、休息、抬高患肢可缓解；②浅静脉曲张：沿大隐静脉和(或)小隐静脉解剖位置分布的浅静脉扩张、纡曲，部分可出现球状扩张；③皮肤营养性改变：包括皮肤萎缩、脱屑、瘙痒、色素沉着、皮肤和皮下组织硬结、湿疹和溃疡，如果合并踝部交通静脉功能不全，则可加速这些变化的出现。

四、辅助检查

(一)空气体积描记术

可检查深静脉的病理生理改变，该技术的基础是在静脉排空和灌注期间，通过围绕小腿的袖套内空气置换来监测血容量的改变。将闭合的袖套置于抬高肢体的附近，在快速排气时评估静脉流量，他有70%～80%的敏感性并且有99%的阳性预测值。

(二)肢体光电容积描记检测

这是对静脉瓣膜功能的测定，是用感光探针反向光反射的方法测定下肢真皮层血容量的相对改变，静脉灌注时间不足18～20s预示静脉瓣膜功能不全，>20s表示静脉正常充盈。

(三)动态静脉压测定

平均非卧床静脉压(正常值20～30mmHg)和再灌注时间(正常值18～20s)是测量的标准值。在患者确诊为深静脉反流病变后，将探针埋入足底静脉并与压力转换器连接，可了解静脉高压病情的严重程度。

(四)静脉多普勒超声

彩超能观察静脉瓣膜的活动，判别反流的部位，并利用血流频谱，测量静脉血反流量，是最先进的无损伤检查方法，在相当程度上可以代替静脉造影检查。但是有以下缺点：诊断的准确性随检查者的技术水平和个人经验有着较为显著的差异；不能清晰的显示股浅静脉远端以下的深静脉，并且受患者肥胖程度影响；在检测时患者的体位以及判断深静脉反流的标准不一。

(五)静脉造影检查

下肢深静脉造影术虽然是有创性检测手段，但仍然是诊断下肢静脉病变的“金标准”。

1. *下肢深静脉顺行造影术*　原发性下肢静脉功能不全的特征为：①深静脉主干增粗，呈现明显的直管状扩张；②瓣膜影模糊或消失，该处的静脉段失去竹节状膨隆外形；③大隐静脉显影呈曲张状态，严重时局部扩张成囊状；④内踝上方可见增粗的

交通静脉。

2. 下肢深静脉逆行造影术　此法的检查目的是判断深静脉倒流的范围。患者平卧于造影床上，行股静脉穿刺，使患者处于60°头高位，向静脉内注入非离子型造影剂10ml，观察下腔-髂静脉是否通畅，然后将静脉导管缓缓向外拉出，使其顶端处于股骨头平面，一次性注入造影剂10～15ml，嘱患者屏气并做Valsalva动作，观察髂股静脉中瓣膜的位置，以及瓣膜是否有血液反流，向远端跟踪观察反流的范围（图23-0-1）。

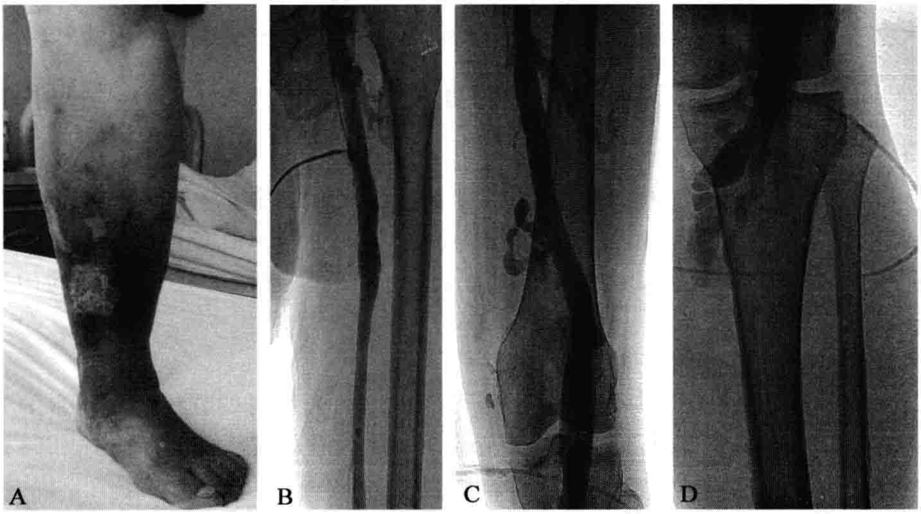


图23-0-1　下肢深静脉逆行造影术

A. 女性，50岁，下肢酸胀伴已愈合溃疡；B～D显示静脉造影：深静脉重度反流

3. 腘静脉插管造影术　部分患者有着明显和严重的临床表现，行顺行造影符合下肢深静脉功能不全，但逆行造影结果为0级，造影剂受阻于股静脉第一对瓣膜，因此行腘静脉插管造影术。根据腘动脉的体表投影或者超声引导，穿刺腘静脉成功后造影。

4. 曲张浅静脉造影术　患者直立，使曲张的浅静脉充盈，在需要检查的部位，如解剖学所示交通静脉存在处，或者曲张静脉特别明显处，用16F套管针直接穿刺曲张的浅静脉，患者平卧于检查床，头高足低15°～30°，持续注入造影剂；曲张静脉造影可以清晰地显示交通静脉的病变程度，特别是溃疡周围的曲张静脉，可以作为指导手术的依据。

五、临床分级

根据Kistner的分类法如下。

1. 0级　瓣膜功能正常，造影剂无反流。

2.1 级　造影剂反流局限于大腿上段。

3.2 级　造影剂反流更加广泛，可能达到大腿下部，腘静脉存在有功能的瓣膜，小腿水平没有反流。

4.3 级　造影剂反流同上，但腘静脉瓣膜功能不全，可反流至膝关节平面以下。

5.4 级　瓣膜几乎没有功能，造影剂迅速、显著地反流至小腿远端甚至踝部。

六、治　　疗

根据术前的超声多普勒及血管造影检查，外科医生可以确定可以修复的瓣膜位置，目前多数医生选择近端股静脉进行瓣膜成形术，对于股深静脉瓣膜重度反流的患者，也需同期处理，有些医生针对下肢深静脉瓣膜反流的患者选择修复腘静脉瓣膜，他们认为腘静脉瓣是下肢深静脉的“入口”，而且是有效阻断反流血的最佳位置。外科治疗的目的是达到：①使患者重新具备符合生理结构和血流动力学的瓣膜；②预防术后血栓形成；③维持长期的疗效。但目前尚无一种外科治疗方法能够同时具备上述 3 点，以下方法各具优点，但也有一些不足。

(一)瓣膜修复术

针对原发性下肢静脉瓣膜功能不全、反流分级在 Kistner3～4 级的患者，通过腔内或者腔外的手术方法，缩窄了血管管径，重塑了静脉瓣膜结构，消除了血液反流。但国内外的回访资料显示：术后 2～4 年的临床有效率为 70%～85%，4 年以后的疗效降至 50%以下。

(二)瓣膜缩窄术

在 1972 年由 Hallberg 首先报道，应用材料将股静脉周长缩窄 1/4～1/3，恢复瓣叶间贴合的紧密程度，提高瓣膜阻挡回流血液的能力。包窄用的材料主要有：自体大隐静脉、阔筋膜片、人造血管片、静脉瓣膜外支撑环，宽度掌握在 1～2cm。早期手术针对的是股浅静脉的第一对瓣膜，随着对下肢肌肉泵的研究深入，有学者对腘静脉瓣膜实施手术，获得明显的手术效果。该术式适应于 PCVI 患者的静脉瓣叶功能尚好、深静脉通畅、反流＞3 级的人群。瓣膜包窄术操作简便，而且保持了血管壁的完整性，术后不需抗凝治疗，是开展较多的术式，但阔筋膜的退行性变和大隐静脉的渐进性挛缩可以导致管腔的进一步缩窄，影响了患者的长期疗效。

(三)瓣膜移植术

有学者将带瓣腋静脉段移植到股静脉或腘静脉处治疗下肢静脉瓣膜功能不全，但移植静脉段因缺血发生退行性病变或者局部血栓形成是影响该术式长期疗效的重要因素。

(四)瓣膜移位术

Kistner 在 1979 年首先报道，具体手术方法包括：股深-股浅静脉移位术；股浅-大隐静脉移位术。但大多数学者认为股浅静脉的瓣膜抗反流能力较股深静脉和大隐静脉瓣膜能力强，当股浅静脉瓣膜受到压力而功能不全时，股深静脉和大隐静脉瓣膜

也大都被破坏，所以手术后的长期疗效也是不确定的。

（五）肌襻代瓣术

1963年Psthakis首先提出此术式，以半腱肌和股二头肌肌腱，在腘动静脉间缝合形成“U”形肌襻。在站立位时，肌襻处于松弛状态，腘静脉完全开放，进入摆动后，肌襻开始收缩，腘静脉因肌襻收缩产生的压迫作用而逐渐闭合，阻止了腘静脉血液的反流。由于肌腱结构坚韧，作用有力且持久，所以该术式是治疗严重反流病变的优选术式，主要并发症是肌襻过短或术后组织粘连而造成血液回流困难或者血栓形成的问题。

（六）非手术治疗

非手术治疗包括药物治疗和物理机械加压治疗两方面，应是原发性下肢深静脉瓣膜功能不全患者的首选治疗方案，贯穿其整个治疗过程（包括手术后），非手术治疗的目的是改善下肢慢性静脉高压引起的症状及体征。药物治疗包括利尿药、微粒化黄酮、羟基脲类、活血药物、前列腺素以及各种局部使用的相关制剂，药物在欧洲应用广泛，但北美应用极少。加压治疗对于合并下肢静脉性溃疡或下肢充血、沉重感的患者效果明显，加压治疗可以通过各种技术和设备来实现，包括弹力袜、弹力绷带以及间歇式充气压力泵等，应用过程中须注意监测患者的下肢动脉情况，避免对下肢动脉缺血的患者使用。

参考文献

[1] 张柏根.慢性下肢静脉功能不全的诊治进展.中华普通外科杂志，2003，18(9)：517-518.

[2] 王深明.静脉疾病的临床诊断与治疗策略.中国实用外科杂志，2006，26(10)：736-738.

[3] 王深明.重视原发性慢性静脉功能不全的临床治疗研究.中华普通外科杂志，2008，23(3)：161-163.

[4] Mattos MA，Sumner DS. Direct noninvasive tests(duplex scan)for the evaluation of chronic venous obstruction and valvular incompetence. In：Gloviczki P，Yao JS，eds. Handbook of Venous Disorders. 2nd ed. New York：Arnold，2001：120-131.

[5] Marston WA. PPG，APG，Duplex：Which noninvasive tests are most appropriate for the management of patients with chronic venous insufficiency? Semin Vasc Surg，2002，15：13-20.

[6] Abramowitz HB，Queral LA，Finn WR，et al. The use of photoplethysmography in the assessment of venous insufficiency：a comparison to venous pressure measurements. Surgery，1979，86：434-441.

[7] Christopoulos D，Nicoliades AN，Szendro G. Venous reflux：quantification and correlation with clinical severity. Br J Surg，1988，75：352-356.

[8] Criado E，Farber MA，Marston WA，et al. The role of air plethysmography in the diagnosis of chronic venous insufficiency. J Vasc Surg，1998，27：660-670.

[9] Kistner RL，Kamida CB. 1994 update on phlebography and varicography. Dermatol Surg，1995，21：71-76.

[10] Kamida CB，Kistner RL，Eklof B，et al. Lower extremity ascending and descending venography. In：Gloviczki P，Yao JS，eds. Handbook of Venous Disorders. 2nd ed. New York：Arnold，

2001:132-139.

[11] Masuda EM, Arfvidsson B, Eklof B, et al. Direct venous pressure: Role in the assessment of venous disease. In: Gloviczki P, Yao JS, eds. Handbook of Venous Disorders. 2nd ed. New York: Arnold, 2001: 140-145.

[12] Nicolaides AN, Hussein MK, Szendro G, et al. The relation of venous ulceration with ambulatory venous pressure measurements. J Vasc Surg, 1993, 17: 414-419.

[13] Abenhaim L, Clement D, Norgren L, et al. The management of chronic venous disorders of the leg: an evidence-based report of an international task force. Phlebology, 1999, 14: 1-126.

[14] Partsch H, Menzinger G, Mostbeck A. Inelastic leg compression is more effective to reduce deep venous refluxes than elastic bandages. Dermatol Surg, 1999, 25: 695-700.

[15] Partsch H, Clark M, Bassez S, et al. Measurement of lower leg compression in vivo: recommendations for the performance of measurements of interface pressure and stiffness. Dermatol Surg, 2006, 32: 229-238.

[16] Motykie GD, Caprini JA, Arcelus JI, et al. Evaluation of therapeutic compression stockings in the treatment of chronic venous insufficiency. Dermatol Surg, 1999, 25: 116-120.

[17] Partsch H, Clark M, Mosti G, et al. Classification of compression bandages: practical aspects. Dermatol Surg, 2008, 34: 600-609.

[18] Partsch H, Partsch B, Braun W. Interface pressure and stiffness of ready made compression stockings: comparison of in vivo and in vitro measurements. J Vasc Surg, 2006, 44: 809-814.

[19] Valentine RJ, Wind GG. Vessels of the leg. In: Valentine RJ, Wind GG, eds. Anatomic Exposures in Vascular Surgery. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2003: 467-522.

[20] Sun J, Zhang P. Anatomic and histologic studies on the valves of the venous system in lower extremities. Vasc Surg, 1990, 24: 85-90.

[21] Powell T, Lynn RB. The valves of the external iliac, femoral, and upper third of the popliteal veins. Surg Gynecol Obstet, 1951, 92: 453-455.

[22] Basmajian JV. The distribution of valves in the femoral, external iliac, and common iliac veins and their relationship to varicose veins. Surg Gynecol Obstet, 1952, 95: 537-542.

[23] Raju S, Hardy JD. Technical options in venous valve reconstruction. Am J Surg, 1997, 173: 301-307.

[24] Raju S, Fredericks R. Valve reconstruction procedures for nonobstructive venous insufficiency: rationale, techniques, and results in 107 procedures with two-to eight-year follow-up. J Vasc Surg, 1988, 7: 301-310.

[25] Jamieson WG, Chinnick B. Clinical results of deep venous valvular repair for chronic venous insufficiency. Can J Surg, 1997, 40: 294-299.

[26] Taheri SA, Lazar L, Elias SM, et al. Vein valve transplant. Surgery, 1982, 91: 28-33.

[27] Cardon JM, Cardon A, Joyeux A, et al. Use of ipsilateral greater saphenous vein as a valved transplant in management of post-thrombotic deep venous insufficiency: long-term results. Ann Vasc Surg, 1999, 13: 284-289.

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

第24章

髂静脉压迫综合征

髂静脉压迫综合征（iliac venous compression syndrome，IVCS）又称 May-Thurner 综合征或 Cockett 综合征。其定义为髂静脉被从其前面跨过的髂动脉压迫，导致静脉管腔内粘连、管腔狭窄或闭塞等改变，进而引起髂静脉血流受阻，下肢和盆腔静脉回流障碍，产生一系列临床症状的综合征。髂静脉压迫不仅造成静脉回流障碍和下肢静脉高压导致下肢静脉功能不全表现，包括下肢肿胀、浅静脉曲张、下肢皮肤色素沉着、静脉性跛行及溃疡等，而且是继发急性髂股静脉血栓的重要潜在因素。

一、病因及病理机制

（一）病因

髂动脉与髂静脉的解剖关系是髂静脉压迫综合征产生的基础。双侧髂总静脉于 L_5 椎体中下部平面右侧汇入下腔静脉上行，左髂总静脉汇入下腔静脉的角度明显大于右侧髂总静脉。腹主动脉则自脊柱左侧下行于 L_4 椎体下缘平面分为左、右髂总动脉，右髂总动脉跨越左髂总静脉前方并向骨盆右下延伸。右髂总动脉多于双侧髂总静脉汇合点水平附近跨越左髂总静脉。此时，左髂总静脉被腰骶椎的生理性前凸推向前方，同时又被跨越于其前方的右髂总动脉压向后方，使其处于前压后挤的解剖位置。右髂总动脉、腰骶椎与左髂总静脉的紧密接触，以及动脉搏动使静脉壁反复受刺激引起静脉内膜的慢性损伤、继而导致应所致静脉内膜肥厚增生纤维化等病理改变，管腔内出现类似嵴状、网状、环状异常组织结构，导致静脉管腔内粘连，出现管腔狭窄或慢性闭塞（图 24-0-1）。随着解剖学研究和临床报告增多，发现除上述机制外，还有其他解剖因素如盆腔血肿、肿瘤压迫、腰大肌脓肿、膀胱疾病、异位肾脏、髂部滑液囊肿等也可导致髂静脉受压并引发类似的临床症状。以往普遍认为典型的髂静脉受压

综合征累及左髂总静脉近端，以女性多见。近年来，报道髂静脉压迫病变出现于男性患者及右侧髂总静脉者亦不少见。

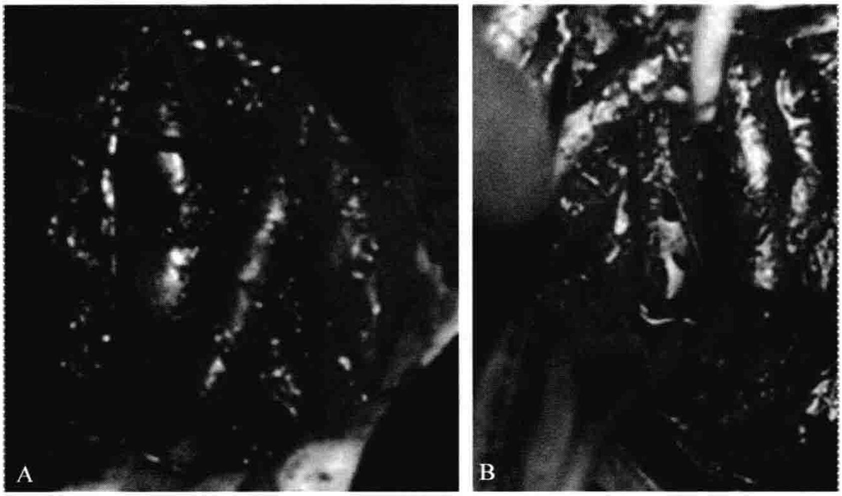


图 24-0-1 髂动脉与髂静脉的解剖关系

A. 可见左髂总静脉近端被前方跨过的右髂总动脉压迫；B. 可见左髂总静脉腔内可见异常网状结构

(二)病理机制

髂静脉内外因素引发的管腔狭窄或阻塞所导致的下肢静脉血流动力学变化，是髂总静脉受压综合征病理生理学和演变过程的基础。静脉梗阻导致的血流动力学变化和多种因素有关，比如病变静脉数量、部位、狭窄程度、病变段长度、侧支形成、以及休息和活动时容积血流变化等。盆腔内丰富的侧支静脉在减缓髂总静脉受压综合征血流动力学变化中起到重要的作用。当侧支循环能够代偿或负荷不大的情况下，下肢静脉血流动力学变化影响较小，在下肢就不会出现或仅有轻度的临床表现。当侧支循环代偿不足时，血流动力学显著改变，下肢静脉近心端回流受阻可导致持续下肢静脉压力增加，下肢血流淤滞，血液含氧量降低，毛细血管壁通透性增加，红细胞外渗，血红蛋白代谢产物含铁血黄素沉积于皮下，导致足靴区皮肤呈现褐色色素沉着。局部组织因缺氧发生营养不良，抵抗力降低，可并发淤积性皮炎、静脉炎、淋巴管炎和溃疡等。持续下肢静脉高压可继发深、浅静脉及穿通静脉瓣膜关闭不全，引起继发性下肢静脉曲张。

在髂静脉受压和腔内异常结构存在的基础上，一旦合并外伤、手术、分娩、恶性肿瘤或长期卧床等，使静脉回流缓慢或血液凝固性增高，可继发急性髂-股静脉血栓形成。

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

二、临床表现

髂静脉外在受压在临床上很常见，但多数没有明显的临床症状。当出现下肢和盆腔静脉回流障碍，产生一系列临床症状时，则显现出一定的临床意义。髂静脉压迫综合征的临床表现主要为长期下肢静脉高压导致的慢性静脉功能不全表现，为下肢水肿、浅静脉曲张、皮肤改变、脂性硬皮病、湿疹以及溃疡等。合并盆腔静脉回流障碍的患者可出现耻骨联合上方及腹壁静脉曲张，男性患者可合并精索静脉曲张，女性患者因盆腔充血可出现月经期延长、月经量增多、盆腔疼痛等表现。

当髂静脉压迫综合征继发急性髂股静脉血栓形成时，表现为下肢肿胀急剧加重，伴明显疼痛，软组织张力明显升高，严重者可出现股白肿和股青肿。

三、辅助检查及诊断

髂静脉压迫综合征缺乏特异性临床症状，以下肢静脉功能不全的症状为主要临床表现，仅从症状、体征检查很难与原发性深静脉瓣膜关闭不全和下肢静脉曲张等相鉴别。其临床诊断依赖于辅助检查。静脉造影检查仍是目前髂静脉压迫综合征诊断的金标准。

1. 静脉造影　包括经足背静脉上行造影和经股静脉造影。前者有时不能非常清楚的使髂静脉完全显影以评估其狭窄、闭塞情况，可用于评估下肢静脉流入道通畅及瓣膜功能情况。经股静脉造影检查能够显示下肢静脉、髂静脉、下腔静脉形态学改变，包括闭塞、狭窄及侧支循环形成。经股静脉行髂静脉造影时，多角度造影可增加诊断的准确性。造影可见髂静脉受压段狭窄变细或充盈缺损、受压静脉横径增宽，上粗下细喇叭状形态；局限性充盈缺损，纤维条索和粘连结构阴影；不同程度的盆腔侧支静脉及腰升静脉显影；侧支静脉内造影剂排空延迟现象等，均提示髂静脉回流受阻。

2. 股静脉压检测　可用于评估静脉流出道阻塞情况。病变处远近端显著的压力差(2～4mmHg)或病变段周围静脉压力持续增高，提示严重狭窄病变。患侧股静脉压较对侧高出2～4mmHg也提示血流动力学性显著阻塞。

3. 静脉体积描记检测和压力测试　检测下肢静脉血流动力学有无异常，可作为髂静脉压迫综合征的筛查方法。该症患者下肢静脉最大流量在休息时正常，活动后较正常人下降，同时静脉再充盈时间缩短；活动后静脉压较正常人升高。本方法存在较高的假阳性率，体积描记检测结果阳性有助于进一步检查和干预，但检测结果阴性不能排除临床上流出道严重阻塞的可能。明确诊断有赖于影像学检查。

4. 多普勒血管超声检查、螺旋CT和MR静脉三维重建　可显示病变静脉形态、走向、压迫部位及程度和是否存在侧支血管，还可显示腔外结构(髂动脉、腰骶椎等)，同时可排除腹盆腔肿瘤等压迫因素，也成为其重要的辅助诊断方法。

5. 血管内超声检查　可准确评估静脉管壁增厚、新生内膜增生、血流情况，直接

观察到外在受压所致的静脉管腔变形或者血栓后机化表现。可精确测量正常与受压或者病变静脉的横截面和直径并计算狭窄程度，同时可作为介入治疗过程中的辅助治疗手段。

四、治　　疗

症状轻微的髂静脉压迫综合征可在监测下行非手术治疗，包括抬高患肢、穿循序减压弹力袜以缓解症状、口服改善静脉功能药物及抗凝、抗血小板药物预防静脉血栓形成等。

血流动力学显著性改变、髂静脉形态学狭窄＞50％者，建议积极手术干预治疗。治疗目的为恢复髂静脉血流通畅及防止术后再狭窄及闭塞。治疗方法包括腔内治疗技术和开放手术。

1. *腔内治疗*　髂静脉腔内治疗由于其微创、技术成功率高、合并症发生率低、零死亡率、远期通畅率高等优势，目前已作为髂静脉压迫综合征的首选的治疗手段。其介入治疗适应证为静脉形态学狭窄＞50％，盆腔侧支循环开放，两侧股静脉压力差或患侧狭窄两端压力差＞2mmHg。单纯球囊成形术术后静脉回缩再狭窄闭塞发生率高，必须同期行支架置入术以提高远期通畅率。髂静脉支架置入术使下肢静脉回流能够显著改善患者下肢静脉功能不全症状，缓解疼痛、肿胀、促进慢性溃疡愈合，显著改善患者生活质量。

腔内治疗入路首选经皮同侧股静脉入路，较少采用对侧股静脉入路或颈内静脉入路。术中经静脉给予普通肝素 1～1.5mg/kg 全身肝素化，使激活全血凝固时间(ACT)达到 250～300s。术中经前后位及 45°、60°斜位造影明确髂外静脉、髂总静脉病变程度和部位，同时明确下腔静脉通畅情况，在路图技术下使用超滑软头导丝通过狭窄或闭塞段，如果通过闭塞段困难，更换超滑加硬导丝或由导管支撑下的超滑导丝反复尝试以通过病变部位，确保导丝及导管位于血管腔内。导丝成功通过病变段并进入下腔静脉后，应用合适直径及长度的球囊扩张导管进行病变段的预扩张。针对狭窄性病变，可选择 12～16mm 直径的相应长度的球囊预扩张，针对闭塞性病变，应先选择直径 4～6mm 的小球囊预扩张后再应用 12～16mm 直径的球囊进行扩张，所有病例在预扩张后均置入直径 12～16mm 血管支架，支架长度与数目的选择以覆盖病变全段为目的。必要时应用球囊进行后扩张以保证支架与静脉管壁的贴附以及支架间交界处的贴附以避免支架移位。由于髂静脉受压部位常位于髂总静脉近心端近汇合处，支架置入时支架近心端适当定位于下腔静脉内以避免术后早期再狭窄。由于静脉病变段往往比其静脉造影显示的更广泛，腔内治疗时应选择足够长度的支架覆盖病变以确保流入道和流出道的通畅。

2. *手术治疗*　经血管腔内治疗失败或腔内治疗后再狭窄的病例是髂静脉压迫综合征开放性手术适应证。手术方法包括髂静脉减压手术、静脉成形术及静脉转流手术等。

(1)髂静脉减压术、静脉成形术:对于髂静脉狭窄或短段髂静脉闭塞,推荐腔静脉远端和髂总静脉的直接探查,可选择髂静脉移位、切断外在的束带压迫、切除管腔内陈旧的血栓以及自体静脉或ePTFE血管补片成形术等。有学者建议将右髂总动脉转位至左髂内动脉以减轻对左髂总静脉的压迫,也可达到较好的远期效果。而较早提出的用硅树脂材料支撑髂静脉以消除右髂动脉对左髂静脉的压迫的方法现在已不被推荐。

(2)静脉转流术:针对髂静脉慢性闭塞病变腔内治疗失败或再闭塞患者,可选择静脉转流手术。最常应用的术式为经耻骨上股-股静脉旁路转流术(PALMA术),术前评估对侧髂股静脉系统通畅以确保静脉回流。双股间的静脉交叉转流术有一定的作用。转流血管可以是自体的或人造的,术后还可以加做远侧暂时性动静脉瘘,以增加血流量,减少移植物血栓发生的概率。经典的Palma手术是对侧大隐静脉切断后,其近侧段转至患肢闭塞段的远端;也有将左侧髂静脉转至右髂总静脉,选择自体大隐静脉或ePTFE人工血管作为旁路移植物,术前于患侧病变静脉以远建立临时性动静脉瘘提高静脉流入道血流量有助于提高术后早期通畅率。

3. *合并症治疗* 合并有严重下肢静脉曲张、静脉溃疡及深静脉重度反流的髂静脉压迫综合征患者建议近期同时手术处理相应病变。单纯腔内治疗髂静脉病变后这些继发病变多不会消失,下肢静脉功能不全症状难以完全改善。

针对髂静脉压迫综合征合并急性髂股静脉血栓形成,早期积极地清除血栓会明显减少静脉梗阻发生率,保护静脉瓣膜功能。清除血栓的方法包括:手术取栓、机械性取栓、药物溶栓、经导管溶栓治疗等。直视下及X线透视下经取栓导管取栓效果肯定,可彻底清除血栓,避免血栓机化后静脉梗阻导致下肢静脉功能不全表现,且术中造影可明确髂静脉受压部位及程度,同期进行腔内治疗,虽然手术创伤较大,但清除血栓彻底,显著提高疗效,缩短病程。经导管溶栓治疗是在DSA透视下将溶栓导管经深静脉直接插入髂股腘静脉血栓中的一种介入性溶栓方法,能在减少出血风险的前提下提高血栓清除率,提高药物的溶栓效率,快速开放受阻的静脉,但应严格掌握其适应证及排除禁忌证,溶栓过程中密切监测凝血功能。髂静脉血栓完全溶解者近期行腔内治疗。未达到预期溶栓效果者积极抗凝治疗,不建议早期进行腔内治疗。

4. *术后处理* 无论是腔内治疗还是静脉成形、静脉移位及转流手术,术后治疗均以积极抗凝为主,预防支架内、静脉内及转流移植物内血栓形成及再狭窄,提高远期通畅率。术后6h即可使用低分子肝素抗凝治疗,3000～6000U皮下注射,每日2次,持续7～10d。同时应用华法林抗凝治疗至少持续6个月,监测凝血酶原时间(PT)和国际标准化比值(INR),建议INR维持在2.0～2.5为佳。抗血小板药物可与华法林同时服用,可增强其抗凝效果。

参考文献

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

[1] Cockett FB, Thomas ML. The iliac compression syndrome. Br J Surg, 1965, 52:816-821.

[2] Kibbe MR, Ujiki M, Goodwin AL, et al. Iliac vein compression in an asymptomatic patient population. J Vasc Surg, 2004, 39(5): 937-943.

[3] Cho YP, Ahn JH, Choi SJ, et al. Endovascular management of iliofemoral deep venous thrombosis due to iliac vein compression syndrome in patients with protein C and/or S deficiency. J Korean Med Sci, 2004, 19(5): 729-734.

[4] Jack L, Cronenwett MD, Wayne J. Rutherford's Vascular Surgery, 2-Volume Set, 7e. Saunders, 2010, (1): 919-961.

[5] Shebel ND, Whalen CC. Diagnosis and management of iliac vein compression syndrome. J Vasc Nurs, 2005, 23(1): 10-7, 18-19.

[6] Neglén P, Raju S. Intravascular ultrasound scan evaluation of the obstructed vein. J Vasc Surg, 2002, 35: 694-700.

[7] Forauer AR, Gemmete JJ, Dasika NL, et al. Intravascular ultrasound in the diagnosis and treatment of iliac vein compression (May-Thurner) syndrome. J Vasc Interv Radiol, 2002, 13: 523-527.

[8] O'Sullivan GJ, Semba CP, Bittner CA, et al. Endovascular management of iliac vein compression (May-Thurner) syndrome. J Vasc Intervent Radiol, 2000, 11: 823-836.

[9] Oguzkurt L, Tercan F, Ozkan U, et al. Iliac vein compression syndrome: outcome of endovascular treatment with long-term follow-up. Eur J Radiol, 2008, 68(3): 487-492.

[10] Patel NH, Stookey KR, Ketcham DB, et al. Endovascular management of acute extensive iliofemoral deep venous thrombosis caused by May-Thurner syndrome. J Vasc Interv Radiol, 2000, 11: 1297-1302.

[11] Raju S, Owen S Jr, Neglen P. The clinical impact of iliac venous stents in the management of chronic venous insufficiency. J Vasc Surg, 2002, 35: 8-15.

[12] RAJU S. Iliac vein outflow obstruction in 'primary' chronic venous disease. Phlebolymphology ISSN 1286-0107, 2008: 12-16.

[13] Menawat SS, Gloviczki P, Mozes G, et al. Effect of a femoral arteriovenous fistula on lower extremity venous hemodynamics after femorocaval reconstruction. J Vasc Surg, 1996, 24: 793-799.

[14] Sottiurai VS, Gonzales J, Cooper M, et al. A new concept of arteriovenous fistula in venous bypass requiring no fistula interruption: surgical technique and long-term results. Unpublished data, 2000.

[15] Broholm R, Panduro Jensen L, Baekgaard N. Catheter-directed thrombolysis in the treatment of iliofemoral venous thrombosis. A review. Int Angiol, 2010, 29(4): 292-302.

第25章

肢体深静脉血栓形成

第一节　下肢深静脉血栓形成

一、发病原因

19 世纪中期，Virchow 提出深静脉血栓形成的 3 大因素：静脉血流滞缓、静脉壁损伤和血液高凝状态，至今仍为各国学者所公认。美国每年约有 70 万例，欧盟为 68 万例 DVT 患者，我国尚无统计数字，但并不少见。

下肢深静脉血栓的高危因素包括：男性、手术、外伤、妊娠、医院或疗养院住院、恶性肿瘤、中央静脉导管或经静脉放置起搏器、静脉曲张和浅表静脉血栓等。

二、临床分型

下肢深静脉血栓依据部位可以分为 3 种类型。

1. 周围型　血栓只累计膝下静脉系统。

2. 中央型　血栓累计腹股沟韧带上的髂股静脉。

3. 混合型　血栓涉及到髂股静脉及膝下静脉系统。

依据发病时间可以分为急性期（发病 14d 以内）、亚急性期（发病 15～30d）及慢性期血栓（发病 30d 以上）。

三、临床表现

下肢深静脉血栓的症状会因血栓发生的时间、部位、范围、侧支循环建立情况不同而有差异。

急性期 DVT 可以引起下肢疼痛、水肿、触痛、发热、发绀等，慢性期则可表现为下肢肿胀、浅静脉曲张、下肢酸沉、色素沉着甚至溃疡形成。

当血栓只发生于膝下深静脉时，症状不明显，表现为轻微小腿胀痛、腓肠肌轻压痛、局部沉重感，因此易被忽视；当血栓从小腿向大腿继续伸延时，小腿肿胀、疼痛日益明显，腹股沟以下浅静脉扩张、肿胀，股三角区有明显压痛，并可摸到一条有压痛的索状物，血栓就蔓延到了髂股静脉，此时，可伴有发热、乏力、心动过速，血白细胞增高等全身症状。如果血栓脱落，可造成肺栓塞，会出现咳嗽、胸痛、呼吸困难，甚至发生发绀、休克、猝死。若整个下肢深静脉系统广泛性血栓形成，不仅血栓造成静脉阻塞，同时刺激动脉强烈痉挛，则下肢疼痛剧烈，整肢明显肿胀，皮肤紧张、发亮、呈紫褐色，有的可发生水疱，足背、胫后动脉搏动消失，此种类型也称为“股青肿”。表现为下肢凹陷性水肿及苍白者成为“股白肿”。

四、诊　断

多数下肢深静脉血栓患者临床症状明显，结合辅助检查容易确诊，但部分患者无明确下肢不适症状，血栓的辅助检查 D-二聚体特异性较低，需要结合静脉超声检查来明确，下肢静脉造影诊断深静脉血栓特异性高，但费用贵、操作复杂、有辐射，目前应用较少(图 25-1-1，图 25-1-2)。对于门诊疑似下肢深静脉血栓患者，首先行血管超声检查，如结果阴性，需检查 D-二聚体，对于检查结果阳性患者，为防止漏诊需继续复查血管超声。



图 25-1-1　患者男性，46 岁，右下肢慢性 DVT，血管造影提示右侧股浅静脉血流充盈差，管腔不光滑



图 25-1-2　女性，65 岁，左下肢急性 DVT 合并左侧髂静脉受压综合征

五、治　　疗

深静脉血栓一般采取以下治疗方法。

(一)初期治疗

患者应卧床休息,抬高患肢,可以缓解急性腿部肿胀和压痛,同时给予的药物抗凝治疗可以预防血栓的蔓延及脱落,国外的资料表明早起下地活动并不增加肺动脉栓塞的概率,但国内刘建龙等分析临床数据后发现 DVT 患者早期的活动(下地、便秘、腹压增加)与肺动脉栓塞正相关,国内的专家共识建议早期卧床、制动、抬高患肢。

(二)药物治疗

包括抗凝、溶栓治疗。下肢深静脉血栓诊断成立后立即给予静脉肝素或皮下注射低分子肝素,同时给予华法林口服,重叠 5～10d,将 INR 控制在 2～3,停用肝素应用。对于中央型急性深静脉血栓,可以给予溶栓治疗,以最大程度的去除血栓负荷,尽快减轻症状,避免出现静脉瓣膜功能障碍,目前研究支持导管溶栓,可以最大限度地发挥药效并减少溶栓的全身并发症。

(三)手术治疗

手术治疗适用于急性期髂股静脉血栓患者,手术越早效果越好。手术方法有两种,一种是静脉切开取栓术,一般发病 1 周内取栓最好。如果病期已经超过了上述时间,血栓已经与血管内膜广泛粘连,则取栓效果不佳。第二种方法是腔内超声血栓消融术和血栓消融器溶栓术。上述手术后都应配合抗凝治疗,以防血栓再次形成。

(四)腔内治疗

随着介入技术的发展及器械的进步,下肢急慢性期血栓均可采用腔内介入的方式来治疗。目前常用的溶栓导管可以在急性期减低血栓负荷,对于合并左髂静脉受压(May-Thurner 综合征)患者,可以同期行血管内成形术。Raju 等对血栓后综合征(post-thrombotic syndrome PTS)的患者行腔内治疗后,60%～70%的患者下肢肿胀、疼痛、溃疡改善。

(五)腔静脉滤器

放置滤器的目的是预防肺动脉栓塞的发生,对于已经有大面积 PE 发生后放置滤器是为了防止发生进一步致命性 PE 或患者溶栓治疗禁忌。目前滤器分为永久型、临时型及可转换型三种,临时型滤器主要用于创伤等存在抗凝禁忌且短期可脱离血栓危险因素的患者,永久型滤器主要应用与高龄、血栓高危因素持续存在、有肺动脉栓塞的患者,但也发现永久滤器在放置 2～8 年后可增加 DVT 的复发率。可回收滤器是不错的选择,缺点是大多数滤器的回收时间窗短,不能完全覆盖血栓的治疗期。

1. 腔静脉滤器的适应证　①有抗凝禁忌的 DVT 患者;②有抗凝并发症的 DVT 患者;③尽管使用抗凝治疗,仍导致 PE 发生的患者;④抗凝治疗无效的 DVT 患者。

2. 扩大的适应证　①使用抗凝药物依从性差;②髂静脉漂浮血栓;③导管溶栓/

手术取栓；④有高风险抗凝并发症的 DVT；⑤复发性 PE 合并肺动脉高压；⑥有DVT 的孕妇、烧伤、高危手术、创伤、癌症患者。

六、预　　防

下肢深静脉血栓在住院患者中有着很高的发病率，预防 DVT 的最重要因素是对高危患者的识别。住院患者中根据手术部位及范围、时间分为高危、中危、低危组，采取物理性（弹力袜、下肢加压装置）及药物性（肝素、低分子肝素、口服维生素 K 拮抗药、Ⅹa 因子抑制药）的方法来降低 DVT 的发生率。

第二节　上肢深静脉血栓形成

腋-锁骨下静脉血栓形成是以上肢肿胀、疼痛、皮肤发绀和功能障碍为主要表现的一组综合征。1949 年，Hughes 首先描述本症为：健康成人出现严重程度不同的急性上肢静脉闭塞，而无明确病因学、病理学依据者，称为 Paget-Schroetter 综合征。

一、发病原因

腋-锁骨下静脉血栓形成通常分为原发性和继发性两大类。

1. 原发性　原发性的致病原因在血管外，一般因上肢的体位改变或强力活动，造成血管受压，可伴有或无解剖异常所致的胸廓出口压迫症，如锁骨下静脉在穿过肋锁三角时，受到肋锁韧带、锁骨下肌、前斜角肌和突出的斜角肌结节等压迫，当上肢做强有力的活动（游泳、攀登、举重、垒球、网球等），或者因某些职业造成上肢的不习惯动作等，均可使锁骨下静脉遭受反复损伤而内膜。

2. 继发性　往往是因为静脉壁损伤而导致的血栓形成，如 PICC 管置入、锁骨下静脉置管、起搏器置入、上肢骨骨折损伤静脉内壁等。

二、临床表现

男、女和任何年龄均可发病。继发性者常有发病原因可追溯；而 Paget-Schroetter 综合征则以中青年男性多见，2/3 病变发生于右上肢，这可能与右上肢用力较多有关。4/5 的患者在发病前 24h 有受挫病史，如上肢强有力的活动或长时间上肢处于不习惯的姿势，约 1/10 的患者可无任何诱因，只是经过一夜睡眠后，清晨醒来时发现。上肢肿胀、疼痛、皮肤发绀和浅静脉曲张是四大主要表现。

三、治　　疗

腋-锁骨下静脉血栓形成的治疗包括 3 个方面：急性血栓治疗、血管外压迫治疗和血栓后遗的静脉管腔狭窄的治疗。

临床银座 WWW.CICALINE.COM

急性血栓形成而无明显临床表现者，可给予抗凝治疗，对于存在中心静脉导管患

者，可尽早拔除导管，有明显症状和体征者，行抗凝和溶栓治疗，溶栓成功后症状不改善，仍有患肢疼痛、肿胀和发绀者，应考虑做手术治疗。病因为受第1肋压迫者，应做压迫段肋骨切除和受压静脉段松解术。若静脉有短段狭窄或闭塞，同时合并上肢静脉高压，可行静脉补片成形术或静脉腔内成形术。

参考文献

[1] 中华医学会外科学会血管外科学组. 深静脉血栓形成的诊断和治疗指南. 中华普通外科杂志，2010，23：235-238.

[2] 吴庆华，寇镭. 下肢深静脉血栓形成的诊断治疗. 中华全科医师杂志，2012，11(2)：89-92.

[3] Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, et al. Venous thromboembolism(VTE)in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. Thromb Haemost, 2007, 98: 756-764.

[4] Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, et al. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based case-control study. Arch Intern Med, 2000, 160: 809-815.

[5] Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, et al. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. Thromb Haemost, 2001, 86: 452-463.

[6] Paget J. Clinical Lectures and Assays. London: Longmans Green, 1875.

[7] von Schroetter L. Handbuch der allgemeinen Pathologie und Therapie. Nothnagel, Berlin: A Hirshwald, 1884: 553.

[8] Oktar GL, Ergul EG. Paget-Schroetter syndrome. Hong Kong Med J [Xianggang yi xue za zhi/Hong Kong Academy of Medicine], 2007, 13: 243-245.

[9] McLachlin J, Richards T, Paterson JC. An evaluation of clinical signs in the diagnosis of venous thrombosis. Arch Surg, 1962, 85: 738-744.

[10] Sevitt S, Gallagher N. Venous thrombosis and pulmonary embolism. A clinico-pathological study in injured and burned patients. Br J Surg, 1961, 48: 475-489.

[11] Markel A, Manzo RA, Bergelin RO, et al. Acute deep vein thrombosis: diagnosis, localization, and risk factors. J Vasc Med Biol, 1991, 3: 432-439.

[12] Goldhaber SZ, Buring JE, Hennekens CH. Cancer and venous thromboembolism. Arch Intern Med, 1987, 147: 216.

[13] Lensing AW, Prandoni P, Brandjes D, et al. Detection of deep-vein thrombosis by real-time B-mode ultrasonography. N Engl J Med, 1989, 320: 342-345.

[14] Kraaijenhagen RA, Piovella F, Bernardi E, et al. Simplification of the diagnostic management of suspected deep vein thrombosis. Arch Intern Med, 2002, 162: 907-911.

[15] Bernardi E, Prandoni P, Lensing AW, et al. D-dimer testing as an adjunct to ultrasonography in patients with clinically suspected deep vein thrombosis: prospective cohort study. The Multicentre Italian D-dimer Ultrasound Study Investigators Group. BMJ, 1998, 317: 1037-1040.

[16] Summaria L, Caprini JA, McMillan R, et al. Relationship between postsurgical fibrinolytic parameters and deep vein thrombosis in surgical patients treated with compression devices. Am

Surg,1988,54:156-160.

[17] Nicolaides AN,Fernandes e Fernandes J,Pollock AV. Intermittent sequential pneumatic compression of the legs in the prevention of venous stasis and postoperative deep venous thrombosis. Surgery,1980,87:69-76.

[18] Buller HR, Agnelli G, Hull RD, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest, 2004,126:401-428.

[19] Nijkeuter M,S hne M,Tick LW,et al. The natural course of hemodynamically stable pulmonary embolism: clinical outcome and risk factors in a large prospective cohort study. Chest, 2007,131:517-523.

[20] Mewissen MW,Seabrook GR,Meissner MH,et al. Catheter-directed thrombolysis for lower extremity deep venous thrombosis: report of a national multicenter registry. Radiology,1999, 211:39-49.

[21] Bjarnason H,Kruse JR,Asinger DA,et al. Iliofemoral deep venous thrombosis: safety and efficacy outcome during 5 years of catheter-directed thrombolytic therapy. J Vasc Interv Radiol,1997,8:405-418.

[22] Comerota AJ,Kagan SA. Catheter-directed thrombolysis for the treatment of acute iliofemoral deep venous thrombosis. Phlebology,2001,15:149-155.

[23] Elsharawy M,Elzayat E. Early results of thrombolysis vs anticoagulation in iliofemoral venous thrombosis. A randomised clinical trial. Eur J Vasc Endovasc Surg,2002,24:209-214.

[24] Kearon C,Kahn SR,Agnelli G,et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines(8th Edition). Chest,2008,133:454-545.

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

第26章

肝门静脉血栓形成（肠系膜上静脉血栓形成）

肝门静脉血栓形成(portal vein thrombosis，PVT)是发生在门静脉系统，包括门静脉主干及分支、肠系膜上下静脉和脾静脉的深部血管阻塞性疾病。

一、发病情况

根据地区分布以及不同病因而定，在日本进行的一项大型尸检中，在 247 728 例尸检中，门静脉血栓形成的发病率占 0.055%，瑞典的一项尸检研究中报道，一般人群中的门静脉血栓发生率为 1%，而在发展中国家有报道可以高达 40%。

门静脉供应肝脏 75%的血流量，故在肝病患者中较易发生 PVT，慢性终末期肝病患者合并 PVT 的发病率为 2%～39%，在肝硬化代偿期患者血栓形成的发生率为 0.6%～26%、其中因门静脉高压行手术治疗后 1 个月内 PVT 发生率高达 16%～40%；肝移植术后 PVT 的发生率为 1%～3%。除慢性肝病外，5%～10%的 PVT 患者无肝硬化病史，可能为原发性或全身性因素。局部因素中发现 22%慢性胰腺炎患者发生脾静脉血栓形成，在患脐带败血症的新生儿及成人中急性阑尾炎、胆囊炎、急性重症胰腺炎、胆管炎、憩室炎、消化道溃疡穿孔等均有 PVT 发生；腹部闭合性外伤和其他外科手术包括腹腔镜胆囊切除术、胃旁路手术、结肠切除术亦有可能导致急剧的 PVT。

二、病　　因

PVT 分为原发性和继发性 2 种，继发性病因多明确，而病因不明者称为原发性或特发性，但多数仍与血液高凝状态有关。小儿发生的 PVT 多为原发性，成人多为继发性。

(一)原发性 PVT

全身特发性 PVT 的病因包括遗传性和获得性高凝状态，遗传性血栓形成倾向有很多，如 V 因子 Leiden 突变，导致活性蛋白 C 抵抗而造成血栓，国外约 1/2 患者系此原因。国外另有凝血酶原 20210A 基因突变后凝血酶活性增高，此两类病因国内均无报道。约 70%的 PVT 和肝硬化患者的高凝状态与遗传因素有关，国内静脉血栓形成的遗传性危险因素最多见的有抗凝血酶Ⅲ缺乏、蛋白 C 缺乏、蛋白 S 缺乏，约占 50%。

获得性的高凝状态主要为骨髓及外骨髓增殖紊乱(血小板增多症，红细胞增多症，各种血红蛋白病及骨髓纤维化化生)所致的高凝状态，也有学者认为可能与骨髓多能造血干细胞异常导致血小板功能异常有关。

(二)继发性 PVT

继发性 PVT 的病因主要与门静脉血流缓慢和遗传性疾病或继发性疾病所导致的高凝状态有关。如门静脉高压症患者门静脉血液淤滞，门静脉系统处于高阻、低流速状态；肝脏合成蛋白质功能降低，各种凝血因子和抗凝血酶(C 蛋白和 S 蛋白、抗凝血酶Ⅲ)低下，以及清除组织纤溶酶原激活物能力下降，血液处于高凝状态易形成血栓、肝脏结构改变、门静脉周围淋巴管炎和纤维化有关。

脾切除术后血栓形成因素有：①红细胞凝集增加，全血黏滞度、血浆黏滞度增加，血小板升高及其凝聚性增加，手术创伤应激、失血、补液不足及术后止血药物不当应用等所致的血液呈高凝状态；②血管内膜损伤胶原纤维暴露，激活凝血系统；③脾静脉残端盲袋形成、血流动力学改变易在脾静脉首先形成血栓；④脾切除后尤其是附加断流术后门静脉系统血流更为缓慢，易于形成门静脉血栓，也有研究认为血小板功能异常远较血小板数量增多更为重要。

腹部感染、炎症、恶性肿瘤也是导致 PVT 的局部危险因素。胃肠道、胆、胰腺等炎症容易累及门静脉，导致门静脉炎从而继发血栓形成。腹部恶性肿瘤对门静脉及期属支的压迫导致门静脉血流缓慢、肿瘤栓子的直接蔓延和其固有的高凝状态亦可导致 PVT。

先天性门静脉畸形致门静脉管壁损伤及门静脉内血流淤滞、妊娠、口服避孕药所致的高凝状态也可能导致 PVT 形成。

三、发病机制和病理生理

(一)门静脉血流阻断后启动的代偿机制

1.*“动脉营救”*　由于动脉的“缓冲”作用，肝动脉立即扩张，总的肝脏血流量仅轻度减少，从而可维持肝功能的稳定，即“代偿性动脉扩张”。肝脏接受肝动脉和门静脉双重血供，肝动脉是调节肝脏血供的缓冲器，门静脉灌注减少导致肝动脉反射性血流量增加，反之，门静脉血流量增加肝动脉则收缩。门静脉和肝动脉的终末支均通过 Mall 间隙，Mall 间隙被一层肝细胞包围。因此，当门脉血流量减少，Mall 间隙持续

分泌强活性的血管扩张药腺苷，使肝动脉继发性扩张，从而增加肝动脉的灌注。

2.“静脉营救”　在数天内绕过门静脉血栓的部位迅速形成向肝脏的侧支循环，将脾静脉、肠系膜静脉、冠状静脉的血液回流至肝脏，3～5 周可形成“门静脉海绵样变”。由于有上述两种代偿机制，总的肝脏血流量仅轻度减少。门静脉血流阻断后，即使肝脏丧失 2/3 的血供，患者通常仍可以耐受，并且可无症状发生，肝静脉压力梯度(HVPG)维持正常。

(二)肝脏组织的结构改变

实验证实，结扎鼠门静脉可引起肝细胞凋亡，剩余的灌注好的肝细胞分裂增加。临床上观察到栓塞门静脉分支可引起栓塞叶的萎缩，非栓塞的肝脏则代偿性增生，从而增加广泛肝切除的耐受性。PVT 形成后肝细胞的萎缩增生与细胞凋亡、动脉代偿性扩张有关。

(三)肠系膜静脉和肠系膜静脉弓血栓引起的反应

肠系膜静脉和肠系膜静脉弓栓塞后可反射性引起小动脉收缩，缺血持续数天会发生肠梗死。20%～50%患者即使切除梗死的肠管亦可死于腹膜炎、多器官功能衰竭。

四、临床表现

门静脉血栓形成的临床表现与其形成的急缓、阻塞部位和程度等因素有关。根据血栓形成的速度、阻塞的部位和范围分为完全或部分 PVT，以及急性或慢性 PVT。急性 PVT 指门静脉内突然形成的血栓，慢性 PVT 又称门静脉海绵样变；区别急、慢性 PVT 对选择治疗策略和判断预后十分重要，一般以出现腹痛症状开始计算，以 14～90d 作为急性转为慢性 PVT 的时间标准，两者的区别主要是根据有无侧支循环形成和门静脉高压症的表现。少数患者血栓形成后可无明显症状，此类患者多系血栓形成于门静脉主干，且对门静脉的阻塞呈不完全性，将来可发展为门静脉高压症。当发生难治性腹水与其原发病及肝功能状况不符或不能用自发性腹膜炎解释、原因不明的血性腹水、原因不明的麻痹性肠梗阻、严重感染后原因不明的外周血血小板计数明显下降、术中出血较多曾大量应用止血药物或高血小板者即应警惕该病发生。

(一)急性 PVT

早期 PVT 无症状或症状较轻，可有短暂的腹痛、发热和全身炎症反应。症状的出现与血栓形成的速度和血栓分布的范围有关。若发生门静脉再管化或海绵样变，症状可缓解。如果急性 PVT 未做处理，最终可发展为门静脉海绵样变和肝外型门静脉高压症。

门静脉部分血栓和肝内 PVT 多无症状，肠系膜上静脉(SMV)主干的血栓多有症状。脾切除术后 2d 出现不明原因的发热(>38℃)和无法解释的腹痛应怀疑脾静脉血栓。分布广泛和快速形成的 PVT 累及肠系膜上静脉和肠系膜下静脉(IMV)，

或完全阻断静脉回流，可反射性引起肠系膜动脉收缩和闭锁，引起威胁生命的并发症，包括肠缺血、肠梗死、腹膜炎或伴发暴发性感染。患者腹肌紧张，有剧烈腹痛，反跳痛，通常向背部放射，伴有血便、发热、急性腹水、代谢性酸中毒及多器官功能衰竭。

肝硬化患者在原有肝内阻塞的门静脉高压基础上，增加了肝前阻塞因素，向肝门静脉血流量更少而加重肝功能损害和门静脉高压，导致难以控制的复发性上消化道出血和用水，如不能及时诊断与治疗，少数病人可发生肠坏死，继而发生腹膜炎、腹膜刺激征和肠鸣音消失等，腹腔穿刺可见血性腹水，病死率可高达 50%。

(二)亚急性 PVT

当内脏静脉侧支循环逐渐形成或血栓未完全阻塞静脉管腔时，可因胃肠道淤血和肝脏门静脉血流灌注不足，出现不易缓解的腹胀、腹泻、恶心、呕吐、上腹部隐痛、顽固性腹水等，不规则性或持续性原因不明的发热症状可持续数天或数周、而不发生肠坏死，进展为亚急性期。

(三)慢性 PVT

当大量内脏静脉侧支循环建立，一部分患者形成门静脉海绵样改变，即进入慢性期。此过程一般需要 1～2 年，此期的症状多与门静脉高压症有关，食管胃底静脉曲张破裂出血、脾大、肝衰竭、腹水增加且消退较慢等。

无肝硬化的慢性 PVT 患者 85%～90%有食管静脉曲张，约 30%同时合并胃静脉曲张，多为大的静脉曲张。某些患者虽无食管静脉曲张，但有异位静脉曲张，发生于胃、十二指肠、直肠、结肠或胆囊，异位静脉曲张的发生率明显高于肝硬化患者。20%～40%的患者食管、胃异位曲张静脉破裂出血是首先出现的症状。然而，只需一支门静脉分支通畅，就不会产生症状。

无论亚急性期还是慢性期，都可以在某一诱发因素的作用下再次进入 PVT 的急性期。

五、辅 助 检 查

(一)实验室检查

PVT 患者特发性病因可通过检测蛋白 C、蛋白 S、抗凝血酶，活性蛋白 C 阻抗试验来判断 V 因子与Ⅷ因子有无异常。PVT 形成后可有非特异性的白细胞增多，而脾切除术后 24h 大多有血小板回升，一般术后 1～3 周达到最高值，1 个月后开始下降，特别是一些血液病切脾后上升明显，当血小板上升到 500×10^9/L 以上时，血栓形成的可能性明显增加，但并无特异性，故应严密动态监测患者凝血状态和血小板总数。血清 D-二聚体的升高对于判断血栓形成的过程有其重要的意义。

(二)影像学检查

1. *彩色多普勒超声*　被认为是有效、最经济、无创性的 PVT 首选检查方式，敏感性和特异性达 66%～100%。彩色血流探头可实时显示长段静脉内的情况，还可根据 Yerdel 的分级方法判定血管腔狭窄的程度及血栓分布情况，检查的敏感性和特

异性达 90%以上。但彩色多普勒对于附壁的一些小血栓诊断困难，也很难区分管腔重度狭窄与完全闭塞。可显示门静脉内血栓影、血管近端扩张、存在侧支循环，并可确定血流的方向、有无全部或部分血流消失，是否有肠梗死等。门静脉血流速度低于 15cm/s 高度预示将形成 PVT。

2. *CT 和 MRI* 可以同时观察门静脉和肝脏的病变，小的血栓在 CT 上表现为充盈缺损，当门静脉完全阻塞时在增强 CT 上表现为"双轨征"。CT 能发现恶性肿瘤侵犯，证实门静脉海绵样变，特别是血栓扩展至肠系膜静脉时诊断意义更大。CT 和 MRI 还可提供血栓的范围，显示有无肠梗死的邻近器官的状态。对照注射后缺乏肠黏膜增强以及有壁内气体为肠梗死表现。CT 的缺陷在于不能显示门静脉血栓的纵轴，也不能很好地显示肝内门静脉。经颈静脉门静脉造影为有创检查，但可以精确地显示门静脉血栓的延伸、具体部位和门静脉的狭窄程度。

3. *实时灰阶超声造影* 是近年来发展起来的一项新技术，可显著提高微小血管内血流信号的检出率。通过管腔内是否出现造影剂灌注，动态显示微气泡的流动，清晰勾勒出血栓的边界，明确残存管腔的内径，直观地显示门脉系统管腔的狭窄程度，并可有效的区别瘤栓与血栓。

4. *多排螺旋 CT(MDCT)* 三期动态增强扫描的直接征象是门静脉内充盈缺损，这是诊断的必要条件。但需与造影剂不均质混合的血流形成的假象及层流现象相鉴别。继发的间接征象主要见于慢性的门静脉血栓形成者，包括门静脉海绵样变，其本质是代偿性向肝性的门静脉侧支循环，由于这些广泛的纤细侧支循环致血管曲张，形成海绵样外观，该征象是肝外型门静脉阻塞的特征表现，是诊断门静脉慢性闭塞的强有力佐证。相关的间接征象包括脾脏术后缺如、胆囊壁增厚、胆石症、胆管扩张和肠梗死等表现。

5. *其他* 有条件者还可行门静脉造影磁共振成像(MRAP)，则漏诊率可减少到最低。总之，2 种及 2 种以上影像学检查方法联合使用可以减少误诊的概率。

(三)肝脏组织活检

有助于区别肝硬化和非肝硬化 PVT。PVT 的肝组织门静脉终末支周围可见纤维沉着，类似于非肝硬化门静脉纤维化。

六、治　　疗

门静脉血栓形成的治疗，首先是消除病因，然后根据疾病的缓急采取相应措施。门静脉血栓的治疗目的是改善微循环，解除血小板集聚，防止血栓进一步增大，包括逆转或阻止急性和亚急性期的患者血栓在门静脉系统内的蔓延引起危及生命的肠坏死等并发症，并应防治慢性期患者因门静脉高压症所致的并发症。

(一)急性 PVT 的治疗

应根据发病时间的长短和病因采取个体化策略，主要取决于是否有症状和有无威胁生命的并发症。目的为：①逆转或防止门静脉系统内的血栓形成；②治疗 PVT

所引起的并发症。若能做到早期诊断和有效治疗，急性 PVT 结局良好，少数患者由于小肠缺血和收缩可发生肠狭窄、肠梗死，死亡率主要与并发症和基础病变有关。

1. 抗凝治疗

(1)适应证：抗凝和溶栓适用于无肝硬化、无腹水、无食管或胃静脉曲张、高凝状态、有症状的急性 PVT 患者。肝内 PVT 以及 CT 发现的小且无症状的 PVT，是否需要使用肝素治疗尚无定论。

肠系膜静脉血栓的严重性高于肝内 PVT，需立即抗凝治疗。

(2)治疗时机：急性 PVT 自发性再管化的可能很低，早在形成 1 个月时就可形成食管静脉曲张，一旦诊断急性 PVT 就应尽早开始抗凝治疗。若在第 1 周开始抗凝治疗，门静脉再管化率为 69%，但第 2 周才开始则降至 25%。早期抗凝治疗还可预防肠梗死、逆转门静脉海绵样变引起的门脉高压性胆病。

(3)常用方法：先静脉或皮下注射低分子肝素(LMWH)5.0U/12h，达到快速抗凝，维持 2～3 周，出院后转为口服华法林 5mg/d，根据凝血参数将抗凝药物的剂量调整为国际正常比率(INR)2.0～3.0。

(4)溶栓治疗：72h 内形成的新鲜血栓可行溶栓治疗，越早疗效越好，有经全身途径和直接针对血栓部位的溶栓疗法。抗凝期间多谱超声检查若证实门静脉仍不通畅、有广泛的血栓和腹水，表明抗凝治疗效果不佳，此时应采用更激进的溶栓治疗。溶栓治疗后每 4 小时检查 1 次血常规和凝血参数。若患者近期施行过有创的治疗，如腹腔穿刺放腹水，则不可实施溶栓治疗。溶栓药物可联合应用组织纤维蛋白溶解酶原的激活剂，如尿激酶和链激酶等。常用方法如下。①经肠系膜上动脉(SMA)插管注入溶栓药物，疗效并不好，危险性却较大，大多数治疗中心选择更保守的治疗措施，侵入性溶栓治疗仅用于病情严重和对全身溶栓治疗无效者；②经颈静脉(TIPS)途径插管至门静脉血栓处，行局部直接溶栓治疗，可维持高速血流，尤其适用于合并布-加综合征的 PVT 患者；③经皮穿肝途径插管至门静脉血栓处行局部直接溶栓治疗，又称逆行 TIPS，在 B 超引导下插管入肝内门静脉分支(intrahepatic portal vein branch，IPVB)，再通过 IPVB 插管进入门静脉主干(main portal vein，MPV)，该方法并发症较多；④若肝内门静脉分支完全栓塞，但脾静脉(SV)通畅，可经皮穿脾途径插管至门静脉血栓处行局部直接溶栓治疗，并在超声引导下经脾静脉分支插管进入到达门静脉主干。

2. 经皮穿肝途径或 TIPS 途径机械性血栓切除术机械性血栓切除术　应先行局部直接溶栓治疗，然后经导管尽可能多地吸出血栓，并行气囊导管扩张和置入血管支架，减少术后血栓复发。优点是可迅速去除血栓，缺点是损伤血管内膜，血栓有可能很快复发。

3. 肠梗死的治疗

(1)梗死肠段切除术：PVT 最危险的并发症是发生灾难性肠缺血和肠梗死，须紧急剖腹探查术和梗死肠段切除术，病死率超过 76%，即使迅速切除受累肠管有时也

难以避免。术后应采用适当的抗凝治疗。

(2)剖腹探查术加血栓切除术：由于PVT复发率高，不推荐手术血栓切除术。但如果必须行剖腹探查术，可在切除梗死肠管的同时附加血栓切除术。

(二)慢性PVT的治疗

慢性PVT应考虑门脉高压和门脉性胆道病的处理。约50%的慢性PVT患者在诊断PVT时已存在静脉曲张的体征，其中以胃肠道出血为首发症状的患者20%～40%。肝硬化并PVT食管胃底静脉曲张出血的风险是无肝脏疾病患者的80～120倍。此外，慢性PVT患者可能有脾功能亢进、全血细胞减少等症状。因此，对于慢性PVT处理的主要目标是门脉高压并发症的预防和治疗。约30%的非肝硬化非肿瘤性PVT患者在随访中出现1次或1次以上静脉曲张破裂出血，而肝硬化PVT患者发生出血的概率更高，如果没有采取预防措施，大出血的机会将明显增加。

1. *抗凝治疗抗凝治疗*　可以减少门静脉及全身静脉内形成新的血栓，预防门静脉高压症的形成，但可能加重食管胃底曲张静脉破裂出血的发病率和死亡率。在应用抗凝剂之前应采取适当的预防食管曲张静脉破裂出血的措施，如普萘洛尔和内镜治疗。肝硬化并发PVT在以下情况下主张用抗凝治疗：①等待行肝移植的患者，预防血栓形成并防止肝功能恶化；②血栓扩展至肠系膜上静脉并引起肠缺血、肠梗死；③存在促血栓形成的基础疾病。

2. *出血的治疗*

(1)药物治疗：随机对照研究证实，采用非选择β受体阻断药(普萘洛尔、纳多洛)或加硝酸甘油类药物以及内镜静脉曲张套扎术(VBL)，可降低门静脉海绵样变引起的曲张静脉破裂首次出血及预防再出血。尚无证据表明，β受体阻断药和血管收缩药减少内脏血流，能促进血栓形成并引起肠梗死，但血管加压素(vasopressin)有此并发症的报道，因其在理论上可促进肠系膜上静脉和PVT形成，缩血管药物应慎用，尤其在有促血栓形成的疾病情况下，故推荐内镜治疗为第一线治疗。

(2)内镜治疗：经内镜静脉曲张硬化剂注射和套扎术对PVT儿童和成人都是安全有效的，5年存活率可达95%以上，套扎术加硬化剂的疗效优于单独硬化剂注射。硬化剂治疗后能促进自发性分流的开放，可以增加40%的门脉压力，又可预防出血及静脉曲张的形成。胃底孤立性静脉曲张需内镜注射组织粘合剂。

(3)TIPS治疗：1993年以来经颈静脉肝内门体静脉分流术开始用于PVT合并布-加综合征、门脉高压性胆病、顽固腹水、静脉曲张破裂出血和胸膜渗出的治疗。若门静脉内无间隙供插管或海绵样变的门静脉不能被扩张时此方法不适用。TIPS技术操作困难，并发症多，支撑管分流口可狭窄闭塞，故其疗效尚未确定。

(4)门腔静脉分流术：首选远端脾、肾分流术或“H”形肠腔静脉分流术，能有效控制出血，PVT患者可长期存活。内镜治疗无效时采用门腔静脉分流术。Rex(肠系膜上静脉-门静脉左支桥式分流)分流现已广泛应用于儿童。门静脉完全阻断，左门静脉分支通畅是Rex分流的指征，但若合并肝硬化应避免行Rex分流。由于腹腔粘

连和技术困难,成人很少采用 Rex 分流。

(5)门奇静脉断流术(非分流手术):因未解除门静脉高压、晚期有再出血的可能,故一般很少采用非分流手术。脾脏切除后则失去了通过脾静脉行远端脾、肾静脉分流术的机会,不推荐脾脏切除。当有门体性脑病(PE)、肝肺综合征(HPS)和门肺高压症(POPH)是行门奇静脉断流术的指征。

3. 肝移植　在过去,PVT 被认为是肝移植的绝对禁忌证。但随着外科技术和放射介入的发展,目前 PVT 已成为肝移植的一个指征。肝移植术中视 PVT 的范围选择不同的术式:①对于 Yerdel 分级Ⅰ、Ⅱ级患者施行了血栓切除或取栓术;②Ⅲ级患者采用肠系膜上静脉架桥或供体门静脉与受体扩张的胃冠状静脉吻合;③Ⅳ级患者采用门腔半转位术。有限的经验显示对于儿童 PVT 肝移植后采用肠系膜上静脉门静脉左支分流术(Rex 分流)取得一定的成功,技术可行,风险较低且具有极大的益处。

七、后期处理

1. 严格禁止吸烟　烟中尼古丁可导致末梢血管收缩,血流量减少,血管内膜变化引起胆固醇沉积。

2. 监测出凝血倾向　应严密观察有无临床出血倾向和出血发生。注意有无牙龈、皮肤、黏膜的自发出血。观察尿液、大便、痰液的颜色等。

定期进行凝血时间检测。

3. 适量活动　从解剖结构上看,PVT 不易引起肺栓塞的发生,故可嘱患者避免长时间保持同一个姿势,逐日增加活动量。

八、预　　后

门静脉血栓的预后与其病因有密切关系。在成人 10 年生存率为 38%～60%,大多数患者死于基础病(如肝硬化和恶性肿瘤),非肝硬化门静脉血栓患者病死率明显低于肝硬化者。在儿童,因恶性肿瘤和肝硬化的发病率较低,10 年生存率>70%。

随着影像学诊断技术的提高,PVT 的发病率呈上升趋势,治疗方法从有创到微创,技术也日趋成熟。临床医师需提高对门静脉血栓疾病的认识。对有可能发生 PVT 的高危人群进行监测检查,采取一定的预防措施。一旦发现 PVT,应根据具体情况,采取不同的治疗方案,并不断总结经验,争取早日确定明确的诊断与治疗规范。

参 考 文 献

[1] Okuda K, Ohnishi K, Kinura K, et al. Incidence of portal vein thrombosis in liver cirrhosis. An angiographic study in 708 patients. Gastroenterol, 1985, 89: 279-286.

[2] Wang JT, Liu YK. Portal vein thrombosis. HBPD-Int, 2005, 4: 515-518.

[3] Chawla Y, Duseja A, Dhiman RK. Review article: the modern management of portal vein

临 床 智 库
WWW.CLGALINE.COM

thrombosis. Aliment Pharmacol Ther,2009,30:881-894.
[4] Sheen CL,Lamparelli H,Milne A,et al. Clinical features,diagnosis and outcome of acute portal vein thrombosis. QJM,2000,93:531-534.
[5] Abdelrazeq AS,Dwaik MA,ALdoori MI,et al. Laparoscopy associated portal vein thrombosis:description of an evolving clinical syndrome. J Laparoendosec Adv Surg Tech,2006,16:9-14.
[6] Mangia A,Villani MR,Cappucci G,et al. Causes of portal venous thrombosis in cirrhotic patients:the role of genetic and acquired factors. Eur J Gastroenterol Hepatol,2005,17:745-751.
[7] 魏卫卫,李崇健,杨镇. 门静脉血栓形成机制及诊疗新进展. 河南大学学报(医学版),2012,31:241-244.
[8] Han GH,Qi XS,He CG,et al. Transjugular intrahepatic portsystemic shunt for portal vein thrombosis with symptomatic portal hypertension in liver cirrhosis. J Hepatol,2011,54:78-88.
[9] Kashyap AS,Kashyap S,Warshauer DM,et al. Mesenteric venous thrombosis. Am J Roentengenol,2002,179:1072-1073.
[10] 张同琳,修典荣,宋世兵,等. 肝移植术中门静脉血栓和瘤栓的处理. 中华普通外科杂志,2006,21:387-389.
[11] Gibelli NE,Tannuri AC,Tannuri U,et al. Rex shunt for acute portal vein thrombosis after pediatric liver transplantation in children with biliary atresia. Transplant Proc,2011,43:194-195.
[12] 王东琳,王全楚,许丽芝. 门静脉血栓形成的机制及诊治研究进展. 实用医药杂志,2011,28:751-754.

第27章

肺血栓栓塞症

一、概　　述

肺血栓栓塞症(pulmonary thromboembolism,PTE)为来自静脉系统或右心的血栓阻塞肺动脉或其分支所致的疾病,以肺循环和呼吸功能障碍为其主要临床和病理生理特征。PTE为肺栓塞(pulmonary embolism,PE)的最常见类型,占PE中的绝大多数。根据PTE的面积分类,可以分为:大面积PTE(massive,PTE)和非大面积PTE(non-massive,PTE)。大面积PTE临床上以休克和低血压为主要表现,即体循环动脉收缩压<90mmHg(1mmHg=0.133kPa),或较基础值下降幅度≥40mmHg,持续15min以上;非大面积PTE为不符合以上大面积PTE标准的PTE。此型患者中,一部分人的超声心动图表现有右心室运动功能减弱或临床上出现有心功能不全表现,归为次大面积PTE(submassive PTE)。

引起PTE的血栓主要源自深静脉血栓形成(deep venous thrombosis,DVT),常为DVT的并发症。肺动脉发生栓塞后,若其支配区的肺组织因血流受阻或中断而发生坏死,称为肺梗死(pulmonary infarction,PI)。PI是一种病理诊断,病程后期出现液化坏死或局部纤维化条索是PI的主要特点。PTE与DVT共属于静脉血栓栓塞症(venous thromboembolism,VTE),为VTE的两种类别。

二、流 行 病 学

PTE在西方国家总人群中的年发病率约为0.5‰,在心血管病中的发病率仅次于冠状动脉粥样硬化性心脏病和高血压。在我国,近年来肺栓塞的发病已呈明显上升趋势。PTE-DVT的发生在世界范围内仍处于稳定甚至上升趋势,究其原因可能与危险人群的数量增加(如人口老龄化)、危险因素增多(如外科手术增多)、对高危人

临 床 晋 库
www.ctzl...

群发现不足及预防不及时或措施不合理等因素有关。另外，PTE也有着较高的病死率（7%～11%）。经治疗的PTE的病死率为25%～30%，近1/5的PTE在1h内死亡，1/4在7d内死亡，约30%在30d内死亡。急性期死亡的主要原因为低血压、休克和右侧心力衰竭。在无休克情况下，肺血管造影证实的栓塞面积的大小不是独立的病死率预测指标。右心室的泵功能在决定急性期的存活率方面是非常重要的。

三、危险因素

PTE的危险因素同VTE，包括任何可以导致静脉血液淤滞、静脉系统内皮损伤和血液高凝状态的因素。目前已知许多情况可以导致VTE，主要包括原发性和继发性两类。原发性危险因素由遗传变异引起，包括V因子突变、蛋白C缺乏、蛋白S缺乏和抗凝血酶缺乏等，常以反复静脉血栓栓塞为主要临床表现。继发性危险因素是指后天获得的易发生VTE的多种病理生理异常。包括高龄、长期卧床、骨折、创伤、手术、恶性肿瘤和口服避孕药或激素替代治疗、妊娠、产褥期、肿瘤和抗磷脂综合征等。这些短暂或长期的因素可以增加致病的危险。

四、病理生理

绝大多数急性PTE的发病大致为静脉血栓形成、静脉血栓栓子脱落栓塞肺动脉和栓塞后期3个连续的病理生理阶段。

引起PTE的血栓可以来源于下腔静脉径路、上腔静脉径路或右心腔，其中大部分来源于下肢深静脉。血栓栓塞既可以是单一部位的，又可以是多部位的。病理检查发现，多部位或双侧性的血栓栓塞更为常见。一般认为栓塞更易发生于右侧和下肺叶。发生肺血栓栓塞后有可能在栓塞局部继发血栓形成，参与发病过程。

栓子阻塞肺动脉及其分支后，通过机械阻塞作用，及神经体液因素和低氧所引起的肺动脉收缩，导致肺循环阻力增加，肺动脉高压；右心室后负荷增高，右心室壁张力增高，右心室扩大，可引起右心功能不全；右心扩大致室间隔左移，使左心室功能受损，导致心排血量下降，进而可引起体循环低血压或休克；主动脉内低血压和右心房压升高，使冠状动脉灌注压下降，心肌血流减少，特别是右心室内膜下心肌处于低灌注状态。

栓塞部位肺血流减少，肺泡死腔量增大；肺内血流重新分布，通气血流比例失调；神经体液因素引起支气管痉挛；栓塞部位肺泡表面活性物质分泌减少；毛细血管通透性增高，间质和肺泡内液体增多或出血；肺泡萎陷，呼吸面积减小；肺顺应性下降，肺体积缩小并可出现肺不张；如累及胸膜可出现胸腔积液；以上因素导致呼吸功能不全，出现低氧血症和代偿性过度通气（低碳酸血症）或相对性低肺泡通气。

由于肺组织同时接受肺动脉、支气管动脉和肺泡内气体三重氧供，故肺动脉阻塞时较少出现肺梗死。如存在基础心肺疾病或病情严重影响到肺组织的多重氧供，则可能导致肺梗死。

栓塞所致病情的严重程度取决于以上机制的综合和相互作用。栓子的大小和数量、多个栓子的递次栓塞间隔时间、是否同时存在其他心肺疾病、个体反应的差异及血栓溶解的快慢对发病过程有重要影响。

五、临床表现

（一）症状

PTE多为急性起病，即使是慢性反复性栓塞，也往往以再次急性发作为首诊症状。其临床症状多种多样，不同病例常有不同的症状组合，但均缺乏特异性。各病例所表现症状的严重程度亦有很大差别，可以从无症状到血流动力学不稳定，甚或发生猝死。

1. 呼吸困难及气促　是PTE最重要也是最常见的症状，尤以活动后明显。呼吸困难及气促多于栓塞后即刻出现，部分患者可在短期（数分钟至数小时）内进行性加重。呼吸困难呼吸困难的严重程度多与栓塞面积有关。面积较小时，可基本无呼吸困难，或呼吸困难发作时间极短暂，仅持续数分钟。栓塞面积较大时，呼吸困难严重，且持续时间长，可伴有明显焦虑或濒死感，常常是预后不良的征兆。对于反复发作性PTE，呼吸困难可能是唯一的症状。

2. 胸痛　可分为胸膜炎性胸痛和心绞痛样胸痛，前者在PTE中最常见。PTE可使栓塞部位肺组织出现炎症渗出性反应，引起胸壁摩擦从而导致胸痛。胸痛程度多为轻到中度，主要与局部炎症反应程度、胸腔积液量和患者的痛觉敏感性有关。胸膜炎性胸痛往往提示栓塞部位比较靠近外周，预后可能较好。

体循环低血压、冠状动脉痉挛、右心室张力增高等因素引起冠脉血流减少，加之低氧血症和心肌氧耗量增加是引起心绞痛样胸痛的主要原因。心绞痛样胸痛往往在栓塞后迅速出现，若其持续存在或进行性加重，则提示心肌氧供需矛盾恶化，如病理生理异常不能及时得到改善，右心功能不全将进一步加重，严重者可出现心肌梗死。

3. 晕厥　可为PTE的唯一或首发症状。主要表现为突然发作的一过性意识丧失，多合并有呼吸困难和气促。可伴有晕厥前症状，如头晕、黑矇、视物旋转等。出现晕厥往往提示预后不良，其中部分患者可猝死。

4. 烦躁不安、惊恐和濒死感　是PTE的常见症状，主要由严重的呼吸困难和（或）剧烈胸痛引起。当出现极度惊恐、焦虑时，往往提示栓塞面积较大，预后差。

5. 咯血　咯血量一般不多，多于栓塞后24h左右出现，早期为鲜红色，数日后可变为暗红色。大咯血较少见。

6. 咳嗽　可于栓塞后很快出现，多为干咳或伴有少量白痰。当继发感染时，可出现脓痰。也可伴有喘息症状。

7. 心悸　多于栓塞后立即出现，主要由快速性心律失常引起。

（二）体征

同临床症状一样，PTE患者的体征也缺乏特异性，常易被忽视或误认为是其他

心肺疾病的体征。

1. 生命体征

(1)呼吸急促：呼吸频率每分钟>20次，是肺栓塞最常见的体征，主要由低氧血症刺激呼吸中枢引起。

(2)心动过速：心率每分钟>100次，往往于栓塞后即刻出现，且可随着病情的恶化而逐渐加重。出现异位心动过速往往表示病情严重，预后较差，其中尤以室性心动过速后果最严重，在短期内即可导致心室颤动，发生猝死。

(3)血压变化：部分患者在栓塞早期，由于交感神经兴奋，血压可一过性升高，但随着神经反射作用的减弱或消失，血压逐渐恢复正常，但多数患者血压可无明显变化。大面积PTE患者可出现血压下降甚至休克。

(4)体温：部分PTE患者体温可升高，通常表现为低热。PTE患者出现发热的原因目前尚不十分清楚，如排除感染因素，PTE的发热可持续1周左右。

2. 呼吸系统体征

(1)肺萎陷或不张：气管向患侧偏移，患侧呼吸运动减低，膈肌上抬，肺下界上移，肺底活动度减小，病变部位叩诊呈浊音。

(2)湿啰音：在栓塞后数小时内迅速出现。由于炎症渗出导致肺泡内液体量增加所致，多发生于病变局部。

(3)哮鸣音：可于栓塞后即刻出现，程度一般较轻。气道痉挛是形成哮鸣音的基础，多为一过性，哮鸣音既可以局限于受累部位，也可以波及全肺。

(4)胸膜炎的相应体征：如局部叩诊实音，胸膜摩擦感和摩擦音等。胸腔积液多为血性，以渗出液为主。积液量一般不多，多为少到中等量，一般以右侧胸腔积液最常见。

(5)血管杂音：偶可在肩胛间区闻及收缩期血管杂音。

3. 循环系统体征　主要包括肺动脉高压、右心扩大和右心功能不全的体征。

(1)肺动脉高压：包括胸骨左缘第2、3肋间触及收缩期搏动和肺动脉瓣关闭性振动；肺动脉瓣听诊区第二心音亢进或逆分裂；肺动脉瓣区收缩期喷射音或喷射性杂音；肺动脉瓣区舒张期反流性杂音。

(2)右心扩大：胸骨左缘第4肋间到心尖部内侧，可闻及三尖瓣收缩期反流性杂音，吸气时增强。当右心室明显扩大，心脏顺时针转位，右心室可占据心尖区。此时杂音可传导至心尖，甚至腋中线。右心室收缩末期容积不断升高，可出现房性奔马律。

(3)右心功能不全：肺动脉瓣区第二心音可恢复正常或呈固定分裂，可出现舒张早期奔马律。并可出现严重体循环淤血征象如颈静脉充盈、怒张、搏动增强；肝脏增大、肝颈静脉反流征阳性；下肢水肿。

六、诊　断

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

1. 临床症状、体征　最常见的症状依次为不明原因的呼吸困难（尤以活动后明

显)、胸痛(可为胸膜炎性或心绞痛样)、晕厥、烦躁不安或濒死感、咯血等。常见体征包括呼吸急促、心率及血压的变化、发绀等。如果同时存在 DVT,特别是下肢 DVT 的征象,如患肢肿胀、疼痛或压痛等,更应高度怀疑 PTE。

2. *动脉血气分析*　常表现为低氧血症和低碳酸血症,肺泡-动脉血氧分压差[$P(A-a)O_2$]增大。部分患者的结果可以正常。

3. *血浆 D-二聚体(D-dimer)*　D-二聚体是特异性的纤溶过程标记物。D-二聚体对急性 PTE 诊断的敏感性高,但其特异性较低酶联免疫吸附法(ELISA)检测 D-二聚体较为可靠,在临床应用中 D-二聚体对急性 PTE 有较大的排除诊断价值,若其含量低于 500μg/L,可基本除外急性 PTE。

4. *心电图*　心电图改变多在发病后即刻开始出现,以后随病程的发展演变而呈动态变化。大多数病例有非特异性的心电图异常。较为多见的表现包括 V1—V4T 波改变和 ST 段异常;部分病例可出现 SIQⅢTⅢ征(即 I 导 S 波加深,Ⅲ导出现 Q/q 波及 T 波倒置);其他心电图改变包括完全或不完全右束支传导阻滞;肺型 P 波;电轴右偏,顺时针转位等。

5. *胸部 X 线平片*　胸片的表现多样,但缺乏特异性。仅凭 X 线胸片不能确诊或排除 PTE,它主要的价值在于帮助明确病变部位、范围并且排除其他可引起相似症状的疾病。

6. *超声心动图*　在 PTE 的诊断中具有非常重要的价值。它在 PTE 症状发生初期常被作为首选的检查手段,起到提示和筛查作用;由于其不能显示肺内血管与肺组织灌注,故在确诊 PTE 上存在一定限制;在急性 PTE 治疗过程中超声心动图是最快捷、最直接观察评价疗效的手段。且其具有无创性、可重复性强及操作简便等特点,已成为 PTE 治疗效果评价的常规和远期观察的重要手段。特别是急性 PTE 转为慢性 PTE,超声心动图更起着重要的监测作用。

7. *核素肺通气/灌注扫描*　是 PTE 重要的诊断方法,包括肺灌注显像和肺通气显像,主要用于评价肺动脉血流的分布情况和气道的通畅性和肺的局部通气功能,两者联合应用可对 PTE 进行诊断和疗效评估。PTE 核素扫描的典型征象是呈肺段分布的肺灌注缺损,并与通气显像不匹配。但是由于许多疾病可以同时影响患者的肺通气和血流状况,致使通气/灌注扫描在结果判定上较为复杂,须密切结合临床进行判读。一般可将扫描结果分为 3 类:①高度可能,其征象为至少一个或更多叶段的局部灌注缺损而该部位通气良好或 X 线胸片无异常;②正常或接近正常;③非诊断性异常,其征象介于高度可能与正常之间。肺通气/灌注显像诊断 PTE 与肺动脉造影的符合率高,且操作简便、安全、无创,可作为诊断 PTE 的首选方法。

8. *螺旋 CT 和电子束 CT 造影*　能够发现段以上肺动脉内的栓子,是 PTE 的确诊手段之一。PTE 的直接征象为肺动脉内的低密度充盈缺损,部分或完全包围在不透光的血流之间(轨道征),或者呈完全充盈缺损,远端血管不显影;间接征象包括肺野楔形密度增高影,条带状的高密度区或盘状肺不张,中心肺动脉扩张及远端血管分

支减少或消失等。它优于核素肺通气/灌注扫描的地方在于可以显示肺部影像，帮助与其他引起相似症状的疾病鉴别。但CT对亚段PTE的诊断价值有限。

9. *磁共振成像*(MRI)　对段以上肺动脉内栓子诊断的敏感性和特异性均较高，避免了注射碘造影剂的缺点，与肺血管造影相比，患者更易于接受，适用于碘造影剂过敏的患者。MRI具有潜在的识别新旧血栓的能力，有可能为将来确定溶栓方案提供依据。

10. *肺动脉造影*　是目前诊断PTE的“金标准”。PTE的直接征象有肺血管内造影剂充盈缺损，伴或不伴轨道征的血流阻断；间接征象有肺动脉造影剂流动缓慢，局部低灌注，静脉回流延迟等。肺动脉造影是一种有创性检查，操作过程复杂，在临床应用中应严格掌握适应证。如果其他无创性检查手段能够确诊PTE，而且临床上拟仅采取内科治疗时，则不必进行此项检查。

七、鉴别诊断

PTE的鉴别诊断存在于整个诊断过程中，在和不同的疾病相鉴别时应根据临床综合分析，对不同的检查手段在鉴别诊断中的作用做出合理评估。常见的需要与PTE鉴别的疾病有：其他类型栓子导致的肺栓塞：包括脂肪栓塞、空气栓塞、肿瘤栓塞、羊水栓塞等；慢性阻塞性肺疾病急性加重；肺炎；急性冠脉综合征；胸膜炎；主动脉夹层动脉瘤以及其他原因所致休克、晕厥等。根据临床表现、实验室检查及必要的特殊检查，应能较易做出鉴别，但上述疾病和PTE伴发时较难鉴别，应予以警惕。

八、治　　疗

肺栓塞具有误诊率高、漏诊率高和死亡率高三大特点，是严重危害身体健康的常见疾病，近年来肺栓塞的诊断和治疗越来越受到人们的高度重视。经治疗的肺栓塞比未经治疗的肺栓塞死亡率低5～6倍，因此，选择正确而及时的治疗对于肺栓塞患者的生存和预后都至关重要。

(一)支持治疗

对高度疑诊或确诊PTE的患者，应进行严密监护，监测呼吸、心率、血压、血氧饱和度、静脉压、心电图及血气的变化，给予吸氧、镇痛治疗，对大面积PTE可收入重症监护治疗病房(ICU)；为防止栓子再次脱落，要求绝对卧床，保持大便通畅，避免用力；对于有焦虑和惊恐症状的患者应予安慰并可适当使用镇静药；胸痛者可予镇痛药；对于发热、咳嗽等症状可给予相应的对症治疗。

(二)呼吸循环支持治疗

对有低氧血症的患者，采用经鼻导管或面罩吸氧。当PaO_2为60～65mmHg且心排血量降低时，应给予面罩给氧，必要时可及时应用呼吸机辅助治疗。要注意的是机械通气所致的胸腔内正压可使大面积肺栓塞病人静脉回流减少、右侧心力衰竭恶化。对于低血压或休克者，可静脉滴注多巴胺、多巴酚丁胺、阿拉明等，维持体循环收

缩压在 90mmHg 以上。

(三)溶栓治疗

溶栓治疗宜高度个体化。溶栓的时间窗一般定为 14d 以内,应尽可能在 PTE 确诊的前提下慎重进行。对有溶栓指征的病例宜尽早开始溶栓治疗。

1. 溶栓治疗的适应证和禁忌证

(1)适应证:对于大面积 PTE 和具有血流动力学改变的次大面积 PTE 患者,溶栓治疗是最佳的选择,溶栓治疗可迅速溶解部分或全部血栓,恢复肺组织再灌注,减小肺动脉阻力,降低肺动脉压,改善右心室功能,减少严重 PTE 患者的病死率和复发率。对于次大面积 PTE,即血压正常但超声心动图显示右心室运动功能减退或临床上出现右心功能不全表现的病例,若无禁忌证可以进行溶栓;对于血压和右心室运动均正常的病例不推荐进行溶栓。

(2)绝对禁忌证:溶栓治疗的绝对禁忌证有活动性内出血;近期自发性颅内出血。

(3)相对禁忌证:2 周内的大手术、分娩、器官活检或不能以压迫止血部位的血管穿刺;2 个月内的缺血性脑卒中;10d 内的胃肠道出血;15d 内的严重创伤;1 个月内的神经外科或眼科手术;难于控制的重度高血压(收缩压＞180mmHg,舒张压＞110mmHg);近期曾行心肺复苏;血小板计数低于 100 000/mm^3;妊娠;细菌性心内膜炎;严重肝肾功能不全;糖尿病出血性视网膜病变等。对于大面积 PTE,因其对生命的威胁极大,上述绝对禁忌证应被视为相对禁忌证。

2. 溶栓治疗方案　常用的溶栓药物有尿激酶(UK)、链激酶(SK)和重组组织型纤溶酶原激活剂(rt-PA)。

(1)UK:负荷量 4400U/kg,静脉注射 10min,随后以 2200U/(kg・h)持续静脉滴注 12h;另可考虑 2h 溶栓方案:20 000U/kg 持续静脉滴注 2h。

(2)SK:负荷量 250 000U,静脉注射 30min,随后以 100 000U/h 持续静脉滴注 24h。链激酶具有抗原性,故用药前需肌肉注射苯海拉明或地塞米松,以防止过敏反应。

(3)rt-PA:50～100mg 持续静脉滴注 2h。

使用 UK、SK 溶栓期间勿同用肝素。对以 rt-PA 溶栓时是否需停用肝素无特殊要求。

溶栓治疗结束后,应每 2～4 小时测定 1 次凝血酶原时间(PT)或活化部分凝血激酶时间(APTT),当其水平低于正常值的 2 倍,即应重新开始规范的肝素治疗。

3. 溶栓疗效的评价　①影响溶栓疗效的主要因素:发病到溶栓治疗开始的时间;栓子的新老成分与性质;血栓形成的原因;肺动脉堵塞程度、范围和部位等。②监测溶栓疗效的主要指标:呼吸困难等症状好转,心率,血压,脉压等血流动力学指标好转,动脉血气分析显示机体氧合改善,急性右心室扩张的表现减轻,胸部 X 线平片改善;最有价值的疗效评价指标是具有确诊性质技术与方法的参数变化,如超声心动图、核素肺灌注显像、CTPA、肺动脉造影等栓塞直接征象的改善。

4. 溶栓治疗的并发症　最常见的并发症是出血，另外较少见的并发症包括发热、过敏反应，栓塞复发，DVT 脱落等。

(四)抗凝治疗

抗凝治疗是 PTE 的基本治疗方法，主要药物有肝素和华法林(warfarin)。

1. 抗凝治疗的禁忌证　活动性出血、血小板 $<100\times10^9/L$ 或凝血机制障碍、严重的未控制的高血压 $>180/110$mmHg、严重肝肾功能不全及近期手术史，在妊娠头 3 个月产前 6 周、感染性心内膜炎、心包渗出、动脉瘤以及消化道溃疡者不用华法林(可选用肝素或低分子量肝素)。当确诊有急性 PTE 时，上述情况大多属于相对禁忌证。

2. 抗凝治疗方案　急性 PE 推荐尽早启动抗凝治疗，推荐使用 LMWH 或磺达肝癸钠，而非静脉注射。抗凝治疗的持续时间因人而异，一般后期为口服华法林治疗，疗程至少为 3～6 个月。部分病例的危险因素短期可以消除，疗程 3 个月即可；对于栓子来源不明的首发病例，需至少给予 6 个月的抗凝；对复发性 VTE、合并肺心病或危险因素长期存在者，抗凝治疗的时间应更为延长，达 12 个月或以上，甚至终身抗凝。

(1)低分子肝素的用法：根据体重给药，U/kg 或 mg/kg。不同低分子肝素的剂量不同，每日 1～2 次，皮下注射，不需监测 APTT 和调整剂量。低分子肝素由肾脏清除，对于肾功能不全，特别是肌酐清除率低于 30ml/min 的病例须慎用。肝素或低分子肝素须至少应用 5d，直到临床情况平稳。对大面积 PTE 或髂股静脉血栓，肝素约需用至 10d 或更长。

(2)华法林：可以在肝素/低分子肝素开始应用后的第 1～3 天加用口服抗凝药华法林，初始剂量为 3.0～5.0mg/d。由于华法林需要数天才能发挥全部作用，因此与肝素/低分子肝素需至少重叠应用 4～5d，当连续 2d 测定的国际标准化比率(INR)达到 2.5(2.0～3.0)时，或 PT 延长至 1.5～2.5 倍时，即可停止使用肝素/低分子肝素，单独口服华法林治疗。应根据 INR 或 PT 调节华法林的剂量。在达到治疗水平前，应每日测定 INR，其后 2 周每周监测 2～3 次，以后根据 INR 的稳定情况每周监测 1 次或更少。若行长期治疗，约每 4 周测定 INR 并调整华法林剂量 1 次。

3. 抗凝治疗可能的并发症

(1)出血：是抗凝治疗最重要的并发症，可表现为皮肤紫斑、咯血、血尿或穿刺部位、胃肠道、阴道出血等。当 INR>4.0 时的抗凝药量是发生颅内出血的最重要危险因素。

(2)肝素导致的血小板减低(HIT)：轻型是肝素直接引起血小板聚集而导致的，可在用药 2～4d 发生，停药后很快恢复，如果血小板不低于 $(70\sim100)\times10^9/L$，不必停药能自行恢复。重型常由肝素依赖性抗血小板 IgG 抗体引起血小板聚集，肝素初用者 4～15d 发生，再次用药在 2～9d 出现，血小板常降低至 $50\times10^9/L$ 以下，或是较基础值减少 1/3 以上。临床表现为动脉或静脉血栓形成同时有出血倾向，预后不良。

(3)其他：长期用肝素可引起注射部位皮肤坏死。肝素纯度不够时可发生皮肤瘙痒、荨麻疹、发热或流涕流泪等过敏反应。

(五)外科治疗

对急性 PE 伴低血压者，若有溶栓禁忌证、溶栓或导管下血栓清除术失败、可能在溶栓起效前导致死亡的休克(如数小时内)，若有合适的专家和资源，推荐行手术肺血栓清除术。患者应符合以下标准：①经肺灌注显像和肺动脉造影证实的大面积 PTE(栓塞截面积大于肺血管床的 75%)。②经最大限度地抢救后，仍有持续顽固性低血压，ABP＜12.0kPa，PAP＞2.67～4kPa，PaO_2＜8.0kPa；经溶栓治疗无效超过 1h，或对溶栓治疗禁忌。③因 PTE 突发心脏骤停者，应及时在体外循环下从肺动脉中将大量栓子取出。在行肺动脉栓子切除术前，进行肺动脉造影明确肺动脉栓塞的部位和范围，评估手术的可行性，是手术成功的保证。

(六)介入治疗

经静脉导管碎解和抽吸血栓是用导管碎解和抽吸肺动脉内巨大血栓或行球囊血管成形，同时还可进行局部小剂量溶栓。适应证：①有抗凝或溶栓禁忌证；②经溶栓或积极的内科治疗无效；③致死性 PTE，指心搏骤停、休克、晕厥、昏迷，进展性全身低血压，或迅速出现的严重呼吸困难、发绀以及难于纠正的低氧血症；④高龄、既往有心肺疾病；⑤无条件开展开胸手术、有开胸手术禁忌证、术后再发或不愿手术。一般来讲，导管碎栓及除栓对病程在 3 周以内的新鲜血栓有效，3 周以上则疗效差或无效。

(七)腔静脉滤器的应用

为防止下肢深静脉大块血栓再次脱落阻塞肺动脉，可于下腔静脉安装滤器。适用于：下肢近端静脉血栓，而抗凝治疗禁忌或有出血并发症；经充分抗凝而仍反复发生 PTE；伴血流动力学变化的大面积 PTE；近端大块血栓溶栓治疗前；伴有肺动脉高压的慢性反复性 PTE；行肺动脉血栓切除术或肺动脉血栓内膜剥脱术的病例。置入滤器后，如无禁忌证，宜长期口服华法林抗凝；定期复查有无滤器上血栓形成。

九、并　发　症

慢性栓塞性肺动脉高压(chronic thromboembolic pulmonary hypertension，CTEPH)是 PTE 的一个并发症，是既往发生的 PTE 未能完全吸收致使血栓机化、血管不能再通的结果。大多患者行肺动脉血栓内膜剥脱术治疗有效，但若得不到及时正确的诊断和治疗，可逐步发展，最终导致右侧心力衰竭和死亡。

参 考 文 献

[1] 中华医学会呼吸病学会．肺血栓栓塞症的诊断与治疗指南(草案)．中华结核和呼吸杂志，2001，24(5)：259-264.
[2] 欧洲心脏病协会更新急性肺栓塞诊疗指南．临床荟萃，2010，25(17)：4.

临 床 知 库
WWW.CLINICALKB.COM

[3] Rodger M, Wells PS. Diagnosis of pulmonary embolism[J]. Thromb Res, 2001, 103(6): 225-238.

[4] Clive Kearon, Elie A. Akl, Anthony J. Comerota, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines [J]. Chest, 2012, 141(2): 419-494.

第28章

布-加综合征

布-加综合征(Budd-Chiari syndrome,BCS),或译为柏-查综合征。是指由于肝静脉和(或)肝后段下腔静脉狭窄或闭塞导致肝静脉、下腔静脉压力增高所引起的临床综合征。主要表现为肝大,腹水、消化道出血、下肢水肿和色素沉着,晚期导致肝硬化。1842年,Lambroan最先注意到肝静脉血栓病变。1845年英国内科医师George Budd报道了原发肝静脉阻塞。1899年奥地利的病理学家Hans Chiari报道了肝静脉内膜炎性闭塞的病例。此后人们把此类由于先天性或获得性肝静脉或下腔静脉狭窄或阻塞,引起的肝静脉高压症候群称为布-加综合征。1878年Osler报道了下腔静脉闭塞和肝静脉狭窄的门脉高压病例。一直到20世纪80年代,国际上对此病深入研究者甚少。我国1981年以前的文献报道近40例,而1988年我国学者报道的文献近570例。2000年6月,河南医科大学一附院已经收治BCS 850例。近40年来,通过大量的实践和探索,我国对该病的诊断治疗已经建立起一套完整的理论体系,处于世界的领先水平。

第一节　病因、病理生理与分型

一、病　　因

多年来虽然已经做了大量的研究工作,BCS的病因尚不十分明确。肝静脉和下腔静脉血流受阻的病因较多,有的发生在下腔静脉肝后段,特别是肝静脉进入下腔静脉的出口部;血栓形成是肝静脉或下腔静脉阻塞的主要原因,而有的则是厚度不一的隔膜,这些问题尚存在争议。

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

由于本病发病多为20—40岁,所以推测多由先天性的胚胎遗迹,如血管蹼、膜状

闭锁、狭窄二端对位不良等。在生长发育过程中不断增长所致。目前认为先天性的因素有：肝段下腔静脉和肝静脉下腔静脉入口处形成完全性或不完全膈膜，形成湍流，加上此处位于肝脏和膈肌的交界处，易导致内皮损伤，产生血栓性狭窄闭塞。另外的原因主要为：①血液高凝状态（如真性红细胞增生症和其他的骨髓增生疾病、血小板增多症、长期口服避孕药、产后，局部腔内外肿瘤病变压迫堵塞等引起）所致的肝静脉血栓形成；②静脉受肿瘤的外来压迫；③癌肿侵犯肝静脉（如肝癌）或下腔静脉（如肾癌、肾上腺癌）。以往文献报道英、美等西方国家以肝静脉血栓形成病例居多，而在我国、印度以及日本则以肝后段下腔静脉膈膜形成多见。

二、病理生理

1. *肝脏组织学改变*　BCS 肝脏组织学变化受多种因素的影响，首先是阻塞的程度，如为完全性阻塞，则肝内组织学改变比较均匀一致；不完全性阻塞时，组织学变化差异较大。第二是阻塞的病因，如为血液凝固性增高，各级肝静脉均可见程度不同、新旧不一的血栓形成，血管壁也可有增厚及内皮损伤；膜性梗阻时则血栓形成少见，血管壁可有不同程度的增厚。最后是阻塞的病程，急性阻塞时，中央静脉和肝窦淤血、扩张、出血，小叶中央区肝细胞萎缩、破坏或消失；淤血区旁，肝细胞可发生脂肪样变；在门静脉周围，肝细胞呈再生现象。亚急性阻塞时，则见小叶中央静脉壁增厚，呈纤维性变，肝细胞萎缩和小叶间纤维组织增生；周围肝细胞再生更加显著时，形成假小结节。慢性阻塞时，产生广泛的纤维化病灶，正常肝小叶结构遭到破坏，由纤维组织和再生小结节替代，导致肝硬化和门静脉高压症，肝静脉回流受阻，肝脏淤血肿大，肝静脉和肝窦压力升高，继而肝淋巴液形成增加，经肝包膜溢入腹腔而产生腹水。

2. *侧支循环表现*　BCS 时侧支循环的解剖学变化取决于阻塞的部位和性质。

(1)由于三支肝静脉主干并非都受累闭塞，肝内静脉形成侧支循环相互沟通。

(2)肝被膜静脉与膈下静脉之间产生粗大而丰富的交通血管，形成肝-体静脉侧支循环。

(3)肝脏血流亦可经肝-奇静脉侧支循环引流到上腔静脉。

(4)门-体静脉吻合支形成，尤其是胃冠状静脉、胃短静脉与奇静脉、半奇静脉的分支相吻合，形成胃底和食管下段黏膜下静脉曲张。

(5)肝背静脉代偿性扩张，尾叶充血和增生肥大而压及下腔静脉。若门静脉也有栓塞，肝脏血流停滞而发生梗死，病人短期内死于肝衰竭，BCS 合并门静脉血栓的发生率为 20%。下腔静脉阻塞，除肝静脉流出道受阻外，尚有下腔静脉回流障碍。阻塞远端腔静脉扩张，血流淤滞，在腹膜后，腰静脉、肾静脉、肾上腺静脉和腰升静脉显著扩张，互相交通形成侧支循环，血流经半奇静脉和奇静脉回流到上腔静脉。胸、腹壁两侧浅静脉纡曲扩张，血流自下向上。双下肢及会阴部肿胀，浅静脉曲张，足踝部皮肤色素沉着，甚至发生营养性溃疡。

总之，肝静脉、下腔静脉阻塞所致的 BCS 病理改变复杂多变，主要取决于阻塞的

部位、程度、时间、范围和性质。肝静脉回流受阻，静脉压力增大，肝淤血、增大，淋巴液渗出肝包膜形成腹水，肝窦破裂少量血性腹水，门静脉压力增高，脾大，侧支血管形成，可导致食管静脉曲张破裂出血，肝性脑病，肝功能损害，肝衰竭出现较晚。晚期由于消化不良、顽固腹水和低蛋白导致恶病质，合并心肺功能障碍。

三、分　　型

布-加综合征的临床分型方法多达二十余种。但是尚无一种公认的分型方法。科学合理地确立 BCS 分型，对于临床治疗方案的选择和疗效评价及预后估计均具有十分重要的意义。因而，近年来有许多学者先后提出了不同的分型方案。这些分型方案的提出，在整个 BCS 研究进程中，固然起到了反映 BCS 某些病变特点、指导某些 BCS 患者的临床诊疗及预后评价的积极作用。但都不同程度地存在一些局限性和片面性。

1. Sugiura 分型　Sugiura 将 BCS 分为 4 种类型、5 种表现（表 28-1-1）。

表 28-1-1　Sugiura BCS 型

类型	特　　征
Ⅰa 型	下腔静脉肝后段膜性闭塞，至少有一支肝静脉开放
Ⅰb 型	下腔静脉肝后段膜性闭塞，3 支肝静脉均闭塞
Ⅱ型	下腔静脉节段性闭塞，伴 3 支肝静脉闭塞
Ⅲ型	下腔静脉肝后段膜性闭塞，伴下腔静脉节段性狭窄，3 支肝静脉闭塞
Ⅳ型	肝静脉闭塞而无下腔静脉受累

2. 汪忠镐分型　汪忠镐提出国内最早分型（表 28-1-2）后又在 BCS8 型的基础，将 BCS 分为 3 种类型（表 28-1-3）。

表 28-1-2　汪忠镐 BCS 分型

类型	特　　征
Ⅰ型	下腔静脉膜性阻塞，但膈膜带有小孔，也称为膜性狭窄
Ⅱ型	下腔静脉膜性完全阻塞
Ⅲ型	下腔静脉短段狭窄
Ⅳ型	下腔静脉短段闭塞
Ⅴ型	下腔静脉长段狭窄
Ⅵ型	下腔静脉长段闭塞
Ⅶ型	肝静脉开口部闭塞
VⅢ型	为肝静脉广泛闭塞

表 28-1-3　汪忠镐改良 BCS 型

类型	特　　征
Ⅰ型	以膈膜为主的局限性狭窄或阻塞
Ⅱ型	下腔静脉弥漫性狭窄或阻塞
Ⅲ型	肝静脉阻塞

3. 许培钦分型　许培钦等将 BCS 分为四种类型(表 28-1-4)。

表 28-1-4　许培钦分型

类型	特　　征
Ⅰa 型	下腔静脉膜性阻塞,主肝静脉通畅或部分通畅
Ⅰb 型	下腔静脉膜性阻塞伴有膈膜以下血栓形成者
Ⅱ型	下腔静脉长节段狭窄,主肝静脉节段性闭塞
Ⅲa 型	下腔静脉短节段(＜2cm)闭塞,主肝静脉部分通畅或肝短静脉代偿性扩张
Ⅲb 型	下腔静脉长节段(＞2cm)闭塞,主肝静脉闭塞,无肝短静脉代偿性扩张
Ⅳ型	下腔静脉病变伴上腔静脉阻塞者

4. 祖茂衡分型　介入医生从影像学角度也有不同的分型,祖茂衡从影像学将其分为 4 种类型 8 个亚型(表 28-1-5)。

表 28-1-5　祖茂衡分型

类型	特　　征
Ⅰ型	下腔静脉隔膜型:Ⅰa 膜性完全阻塞型 Ⅰb 膈膜有孔型
Ⅱ型	下腔静脉节段型:Ⅱa 下腔静脉节段性闭塞型 Ⅱb 下腔静脉节段性狭窄型
Ⅲ型	肝静脉型:Ⅲa 无副肝静脉型 Ⅲb 有副肝静脉型
Ⅳ型	混合型:Ⅳa 肝静脉和下腔静脉阻塞无副肝静脉型 Ⅳb 肝静脉和下腔静脉阻塞有副肝静脉型

第二节　临床特点

BCS 临床表现依血管受累数量、程度和阻塞的病理性质而不同。

1. 临床症状　肝大和脾大,可合并腹水,食管胃静脉曲张出血,与肝硬化门静脉高压症候群相似,鉴别诊断的要点在于肝大。

单纯肝静脉血栓形成急性期病人有发热、右上腹痛、迅速出现大量腹腔积

液、黄疸、肝大，肝区有触痛，少尿。数日或数周内可以因循环衰竭、肝功能衰竭或消化道出血死亡。单纯肝静脉血栓形成非急性期的表现是门静脉高压，肝脾大，顽固性腹腔积液，食管静脉曲张破裂出血。存在下腔静脉阻塞者常有相关的症状体征，如胸腹壁及背部浅表静脉曲张（静脉血流由下而上）及下肢静脉曲张、水肿、色素沉着和肢体皮肤溃疡。因肝静脉和下腔静脉阻塞，心脏回血减少，病人可有气促。

根据发病时间、血管受累多少、受累程度和阻塞病变的性质和状态等临床表现，又可分为急性型，亚急性型和慢性型。

（1）急性型：多为肝静脉完全阻塞引起，阻塞始于肝静脉开口部，病变多为血形成，可急剧蔓延到 IVC。起病急骤，突发上腹部胀痛，伴恶心，呕吐，腹胀，腹泻，酷似暴发性肝炎，肝脏进行性增大，压痛，多数有黄疸，脾大少见，腹水增长迅速，同时可有胸腔积液。暴发性者，可迅速出现肝性脑病，黄疸进行性加重，出现少尿或无尿，多数迅速死亡。

（2）亚急性型：多为肝静脉和 IVC 同时或者相继受累，顽固性腹水，肝大，下肢肿胀多同时存在，继而出现腹壁，腰背部及胸部浅表静脉曲张，其血流方向向上，为 BCS 的重要特征。黄疸，脾大仅见于 1/3 的患者，且为轻度或中度。不少患者腹水形成急剧而持久，严重者出现腹腔间隔室综合征，引起全身生理紊乱。腹腔压务在 25cmH_2O 以上时出现少尿，超过 50cmH_2O 则出无尿。胸腔容积和肺顺应性下降，心脏排血量减少，肺血管阻力增加，出现低氧血症和酸中毒。

（3）慢性型：病程在 1 年以上，多见于膈膜型阻塞。虽病情较轻，但常有明显体征，如胸腹壁粗大，蜿蜒的怒张静脉，足靴区出现色素沉着和溃疡，腹水量比较稳定。颈静脉怒张，精索静脉曲张和痔常见。食管静脉曲张，常见突发呕血和黑粪。此型患者肝大以左半肝明显，脾大多为中等程度。晚期由于蛋白丢失，腹水增多和营养不良，呈曲型的“蜘蛛人”体态。

2. 辅助检查

（1）实验室检查：血液学检查，急性期病例可有血细胞比容和血红蛋白增高等多血征表现，血常规检查可有白细胞计数增高，但不具特征性。慢性型的晚期病例，若有上消化道出血或脾大、脾功能亢进者，可有贫血或血小板、白细胞计数减少。肝功检查，急性型者可有血清胆红素增加，ALT、AST、ALP 升高，凝血酶原时间延长和血清白蛋白减少，慢性型病例，肝功能检查多无明显变化。腹腔积液检查，若不伴有自发性细菌性腹膜炎，蛋白浓度常低于 30g/L，细胞数亦不显示增加。免疫学检查，血清 IgA、IgM、IgG、IgE 和 C3 等无明显特征性变化。

（2）彩色多普勒超声检查：彩色多普勒超声是首选的检查方法，可以较好地显示肝静脉，下腔静脉本身的病变和了解交通支形成的情况，同时观察肝、脾和腹水情况。可对多数病例做出初步正确诊断，其符合率可达 95% 以上。可在膈面顶部、第二肝门处探测肝静脉及下腔静脉阻塞的部位和长度以确定是否膈膜型。急性 BCS 时肝

脏增大和腹腔积液多是突出的表现。多普勒超声对具有很高的诊断价值。因此，腹部超声探查是 BCS 首选的、有价值的、非创伤性检查。

(3)CT 扫描：在 BCS 急性期，CT 平扫可见肝脏呈弥漫性低密度肿大且伴有大量腹水。CT 扫描的特异性表现是下腔静脉肝后段及主肝静脉内出现高度衰退的充盈缺损(60～70Hu)。增强扫描对 Budd-Chiari 综合征的诊断具有重要意义。

(4)磁共振成像(MRI)：BCS 时，MRI 可显示肝实质的低强度信号，提示肝淤血，组织内自由水增加，MRI 可清晰显示肝静脉和下腔静脉的开放状态，甚至可将血管内的新鲜血栓与机化血栓或瘤栓区分开来；MRI 还可显示肝内侧支循环呈现的蛛网样变化，同时对肝外侧支循环亦可显示。

(5)肝静脉、下腔静脉、门静脉及动脉造影：凡是无创性手段不能解决问题，均需要行血管造影，也是介入治疗的必要步骤。造影包括腔静脉和肝静脉造影。血管造影是确立 BCS 诊断的最有价值的方法，造影前应常规进行测压，对决定治疗方案和了解治疗效果有重要作用。常用的造影有以下几种。①下腔静脉造影及测压，采用 Seldinger 技术穿刺股静脉，经导丝将导管引至下腔静脉肝后段，首先测定下静脉压力(IVCP)，经导管注入造影剂而后摄片，可显示其阻塞(或狭窄)的部位，程度及侧支循环情况，若同时经上腔静脉插管，做对端双向造影，更能显示阻塞状态和范围，一般情况下，即使是单向下腔静脉造影，亦能做出 BCS 的诊断；②经皮肝穿肝静脉造影(PTHV)，当肝静脉闭塞时，经股静脉插管至下腔静脉，再经肝静脉开口部逆引插管造影无法实施，PTHV 是安全，简便的方法，成功率达 100%，此检查可直接显示肝静脉受阻的程度、部位，还可见肝内交通支形成，有时还可显示下腔静脉的阻塞情况；③经皮脾穿刺门静脉造影(PTSP)和动脉造影，有时经皮脾穿刺门静脉造影及腹腔动脉，肠系膜上动脉造影等，可直接或间接了解门静脉情况。

(6)肝脏核素扫描：肝脏尾叶的静脉血由肝短静脉直接回流至下腔静脉。单纯肝静脉阻塞时肝短静脉通畅，同位素扫描检查可见肝区放射性稀疏，而尾叶放射性密集。核素扫描对 BCS 的诊断不具特异性，仅部分病例于尾状叶放射性吸收相对增加，在鉴别海绵状肝血管瘤时有重要参考价值。

(7)内镜检查：胃镜检查可了解有无食管静脉曲张和门静脉高压的程度。但在慢性病例，特别是对曾有消化道出血者，可进一步了解出血原因、部位；对可疑的或鉴别困难的病例，直视下取活检，更可明确诊断。腹腔镜检查可直接观察肝脏大小，表面色泽有无淤血，有无结节，硬化萎缩情况，同时可取活组织做病理检查，以确立诊断。

(8)肝穿刺活组织检查：单纯肝静脉血栓形成急性期，肝小叶中央静脉、肝窦和淋巴管扩张，肝窦郁血，肝弥漫性出血。血细胞从肝窦漏入窦周间隙，与肝板的细胞混在一起。中央静脉周围有肝细胞坏死。隔一段时间，肝板细胞被红细胞替代。晚期肝小叶中央区坏死的肝细胞被纤维组织替代，形成肝硬化，其余部位肝细胞再生，肝静脉和肝窦均扩张。

第三节　诊断和鉴别诊断

一、诊　　断

急性BCS多以右上腹痛、大量腹水和肝大为突出症状。慢性病例多以肝脏增大，门体侧支循环形成和持续存在的腹水为特征。认真分析病史和系统体格检查，借助多普勒彩色超声、CT和MRI扫描，可对95%以上的BCS病例提示BCS的临床诊断，但是BCS的诊断还有赖于下腔静脉和肝静脉造影以及肝脏组织活检。

(一)主要临床表现

1. 肝静脉阻塞的临床表现　主要表现为腹胀、腹痛、黄疸，肝脾增大，顽固性腹水，脾功能亢进，消化道出血等门静脉高压的症状和体征，在临床上极易误诊为肝炎后肝硬化、结核性腹膜炎、肾炎等。

2. 下腔静脉阻塞的临床表现　主要表现为双下肢肿胀、静脉曲张、色素沉着，单侧或双侧反复发作或难愈性溃疡，已排除单侧或双侧髂静脉阻塞和深静脉血栓形成者；躯干出现纵行走向、粗大的静脉曲张为下腔静脉阻塞的特征性表现之一。

(二)影像学诊断

1. 影像检查方法　推荐首选超声多普勒超声检查，其次为CT或MR，欲行介入治疗时，应行血管造影。

(1)超声检查：超声检查的内容①肝静脉和下腔静脉血流方向；②下腔静脉近心段和肝静脉开口有无膈膜或管腔狭窄或闭塞；③肝静脉之间是否有交通支，并探测交通支内血流方向。

(2)CT或MRI检查：推荐肝脏增强扫描，增强扫描后行肝静脉和下腔静脉三维重建。

(3)血管造影：血管造影是诊断BCS的金标准和进行介入治疗的依据。推荐方法有：①下腔静脉造影，通过经皮穿刺股静脉和(或)颈静脉进行单向或双向造影；②肝静脉造影，通过经皮穿刺颈静脉或股静脉逆行插管进行，逆行插管失败时推荐经皮经肝穿刺进行，但大量腹水为经皮经肝穿刺的禁忌证。不推荐单纯诊断目的下腔静脉造影。

2. 影像表现

(1)肝静脉和下腔静脉阻塞的直接征象：CTA/MRA三维重建图像显示肝静脉开口处和肝静脉开口上方下腔静脉膜样或节段性闭塞征象，多普勒超声显示肝静脉或下腔静脉血流受阻和反向流动为布-加综合征的直接征象。肝静脉主干管腔消失为肝静脉闭塞的直接征象。

(2)肝静脉和下腔静脉阻塞的间接征象：超声、CT和MRI显示肝脾大、大量腹

水、肝静脉扩张、肝静脉之间交通支形成、尾状叶增大，增强扫描早期见肝实质不均匀强化或不均质回声。CT 扫描可见下腔静脉断面影像消失或扩张，奇静脉扩大，尾状叶增大；肝、脾增大，增强扫描早期出现肝实质不均匀强化；下腔静脉内血栓形成；下腔静脉内钙化。

(三)病理学检查

由于 BCS 的病因和发病机制尚不明确，为了病因学和病理学研究，对同意接受穿刺活检者推荐给予肝脏穿刺活检，这对 BCS 的诊断具有十分重要的价值。肝小叶中央区淤血，肝细胞萎陷、坏死和纤维化是 BCS 的特征性组织病理学变化。

(四)重症 BCS 的诊断标准

经临床和影像检查确立为任何一类型的 BCS 的急性或慢性病例，凡出现以下情况之一者，均视为重症 BCS：①顽固性腹水，腹内压≥2.7KPa；②少尿(尿量＜400ml/d)或无尿(尿量＜100ml/d)；③肝功能损害明显，PT 延长 50%以上，白蛋白/球蛋白倒置，血清胆红素＞34.2mmol/L；④并发(或曾发生过)肝性脑病；⑤并发(或曾发生过)上消化道出血。

二、鉴别诊断

本病应与急性肝炎肝硬化等疾病进行鉴别。

(一)急性型 BCS

须与急性肝炎区别。

1. 急性 BCS 腹痛剧烈，肝脏增大和压痛均非常明显，而且颈静脉充盈，肝颈回流征阴性。

2. 腹水的出现和增长速度以及下肢水肿与肝功能变化不成比例。

3. 患者没有病毒性肝炎或肝毒性药物或毒物接触史，病毒性肝炎的病原学检查大多阴性。

4. 肝活检不是气球样变嗜酸性变和点状坏死，而是小叶中央带的出血性坏死伴肝窦明显扩张，各级肝静脉血栓形成。

5. 血管造影可将两者明确区别开来。

(二)亚急性或慢性 BCS

常伴有肝硬化，肝硬化病人也可伴有 BCS。因此，确定病人是否有 BCS 存在对治疗方法的选择至关重要。鉴别如下。

1. BCS 大多没有急性肝炎病史，即使病程中曾有黄疸也大多伴有腹水。

2. 体格检查是鉴别肝硬化和 BCS 的重要方法。肝硬化时，腹壁静脉以脐部为中心呈离心性排列，引流方向也呈离心性。BCS 时，在下胸部、两肋和腰背部出现静脉曲张，MOVC 时血流方向由下向上，单纯肝静脉阻塞时血流方向由上向下，下肢水肿伴有溃疡形成，色素沉着或静脉曲张者支持 MOVC。

3. 肝静脉和(或)下腔静脉造影和肝活检可以明确诊断。

4. 亚急性和慢性 BCS 非常近似心源性肝硬化，肝活检无助于二者的鉴别，但后者有长期右侧心力衰竭或缩窄性心包炎的病史和证据，只要仔细检查心脏和侧支循环体征，鉴别诊断多无困难。

第四节　布-加综合征手术治疗及并发症的预防与处理

20 世纪 60 年代以前内科治疗 BCS 的效果及预后很差。20 世纪 60 年代后，随着对 BCS 研究的深入，外科手术和放射介入治疗水平不断地提高，BCS 治疗发生了巨大变化，放射介入治疗现已成为治疗 BCS 的主导方法。但是 BCS 的治疗还应根据病人的不同病变类型，选择适合的个体化治疗方案。

一、内科治疗

BCS 的内科治疗包括低盐饮食、利尿、营养支持、自体腹水回输等。对于起病 1 周内单纯血栓形成的急性期患者，可以用抗凝药治疗，但大多数病例于血栓形成后几周或几个月才获确诊。对于大多数病例，非手术治疗虽可以赢得侧支循环形成的时间，但患者最后仍需手术或者介入治疗。BCS 患者，特别是晚期患者，常有顽固性腹水、严重营养不良。作为手术前的支持疗法，内科治疗可以改善患者全身情况，减少手术死亡率，有利于患者术后康复。

二、外科治疗

（一）经右心房手指破膜术

此术式目前基本已被介入腔内球囊扩张术所取代。

（二）改良脾肺固定术

除脾与肺固定外还附加大网膜与肺的固定，以图增加门-肺之间的分流量；已存在食管、胃底静脉曲张者应加做贲门周围血管离断术，预防出血。

1. *术中操作要点*　全身麻醉，右侧卧位，由后外侧第 7 肋间打开腹腔，从膈肌中心腱部放射状切开膈肌，呈 10cm 大切口；将脾拖入胸腔，游离面膜并分为两瓣。结扎脾动脉、胃冠状静脉，胃后血管支，如为巨脾或术前存在严重脾亢可附加脾大部切除术；将大网膜、脾脏亦入胸腔，缝合脾与膈肌，使脾脏、大网膜封闭膈肌开口。摩擦去除肺底部胸膜和脾被膜，并将肺底中央与脾实质缝合，然后缝合肺底的外侧缘与膈肌的边缘完成脾肺固定。

2. *注意事项*　①巨脾时可延长胸部切口以利于显露和将脾脏拖入胸腔；②脾过小时，可行脾膈上移位术；③若已存在脾膈间巨大血管应予保留；④如大网膜发育不良可仅行脾肺固定；⑤大网膜拖入胸腔应保持无张力状态；⑥术中止血应彻底；⑦勿损伤脾静脉和胰尾。

(三)根治性膈膜切除术

1. 适应证　①单纯膈膜性下腔静脉阻塞,肝静脉通畅或部分通畅;②短节段性下腔静脉狭窄或闭塞,肝静脉至少一支通畅;③下腔静脉呈膜性阻塞,膈膜下有新鲜血栓形成;④手指或球囊导管破膜扩张失败或复发;⑤短节段下腔静脉狭窄或闭塞,主肝静脉闭塞,但有明显粗大的第三肝门部肝右下静脉等代偿;⑥下腔静脉造影、腔内治疗中导管折断、支架严重移位,需取出或纠正,可在病变膈膜切除时完成。

2. 禁忌证　①下腔静脉广泛性阻塞、狭窄和炎症;②肝、肾功能不佳;③肝静脉完成阻塞或者伴有节段性狭窄;④膜性阻塞继发重度肝硬化和门静脉高压;⑤膜性阻塞伴有门静脉炎或者门静脉血栓形成;⑥凝血功能不全或者有出血倾向。

3. 术中操作要点　全身麻醉、左侧卧位,右后外侧第 7 肋间进胸。由膈神经左旁纵向切开心包约 1.5cm,游离心包内下腔静脉段,绕阻断带备用。没下腔静脉向下切开下腔静脉裂孔并切开部分膈肌,充分显露肝裸区下腔静脉肝后段,触及病变部位。收紧阻断带,纵行切开病变上方的下腔静脉,操作者示指经切口探查并突破病变膈膜以下,触诊肝静脉并探查有无狭窄、阻塞及血栓,膜下有无血栓形成、血栓机化程度及附壁情况等。将 Foley 尿管经切口插向远端,推注肝素生理盐水使球囊充盈,向头侧提拉球囊,将膈膜碎片和血栓取出;重复上述动作,取净血栓。缝合下腔静脉切口,保留一针待拔出尿管后收紧打结。

4. 注意事项　①肝极度增大、伴大量腹水时宜首选腔内治疗;②避免大出血,注意分开膈膜时勿损伤下腔静脉及后壁,预防的关键在于循序渐进,步骤规范;③取净下腔静脉内的血栓及膈膜碎片,排净空气;④如球囊无法提出应耐心回抽囊内盐水或剪断导管待盐水自行流出,如仍无法成功,可经下腔静脉壁刺破球囊;⑤不必强行取出下腔静脉内机化的血栓,如下腔静脉瘢痕广泛切除后无法缝合,可采用心包或人工补片行腔静脉成形术;⑥腔内治疗时折断的导丝、导管或支架应力争取出;⑦恢复血流后应在中心静脉压监测下分次松解阻断带,同时控制液体输入速度,并给予强心、利尿药和碱性药物防止心力衰竭。

(四)腔-房或腔-腔旁路术

1. 适应证　①短节段下腔静脉闭塞或狭窄,主肝静脉通畅或主肝静脉闭塞但肝右后静脉代偿性扩张;②介入球囊扩张失败或复发。

2. 禁忌证　①下腔静脉广泛狭窄或闭塞;②主肝静脉闭塞且无第三肝门静脉代偿性扩张者;③伴肝内门静脉高压者;④阻塞病变以下有血栓形成者。

3. 术中操作要点

(1)前径路腔-房旁路术:正中切口或右侧经腹直肌切口,提起横结肠系膜于肠系膜右侧和十二指肠水平部下方切开后腹膜,显露出下腔静脉前壁。胸部正中劈开胸骨或经右前外侧第 4 肋间切口,剪断第 5 肋骨,于右膈神经前内方纵行切开心包,于膈肌前内侧缘做 2cm 戳孔通过人工血管。人工血管下端与下腔静脉前侧壁吻合,上端与右心房吻合。

(2)后径路腔-房旁路术：左侧卧位，经第7或8肋间入胸；切断、结扎下肺韧带，于膈神经内侧切开心包，沿下腔静脉切开膈肌，在肝裸区显露下静脉直至病变部位下方5cm，游离下腔静脉约周径2/3，血管钳钳夹下腔静脉，下上所述方法行人工血管与下腔静脉、右心房吻合术。

(3)腔-腔旁路术：体位、切口、心房与下腔静脉游离同上。游离膈肌上段下腔静脉并经心包段绕阻断带。于病变下方切开下腔静脉1.5cm，用示指探查病变的范围、性质、肝静脉开口情况，如下腔静脉有血栓可置入Foley尿管，充盈球囊后取出血栓。在Foley尿封堵切口下方下腔静脉情况下，取直径16mm带环人工血管6～8cm，两端修成40°斜面分别先后与下腔静脉吻合，取出Foley导管用血管钳钳夹吻合口下腔静脉；用心耳钳钳膈上下腔静脉并切开约1.8cm与人工血管吻合，排净工人血管内空气，注入肝素生理盐水，收紧缝线，放开心耳钳。

4. *注意事项*　①如发现膈上下腔静脉较短或狭窄明显，应行腔-房转流术；②游离下腔静脉肝后段时如发现膈静脉、腰静脉及肝短静脉进入下腔静脉应避免损伤；③肝硬化、肝后下腔静脉纤维化、炎症和瘢痕组织导致局部狭窄显露肝后段下腔静脉困难时，如肝功能良好可附加腰部切口，显露下腔静脉，用人工血管与肝后段端侧吻合；④下腔静脉内有大量血栓时，虽彻底清除仍可能再次形成血栓，可向下腔静脉内注入10万U尿激酶预防肺栓塞；⑤预防心力衰竭(同前)。

(五)脾静脉-颈内静脉转流术

1. *适应证*　①下腔静脉完全阻塞或全程瘢痕，而主肝静脉完全闭塞又缺乏第三肝门有效代偿者；②经右心房破膜术后复发；③Ⅲb型Budd-Chiari综合征伴有脾大、脾功能亢进；④Ⅲb型Budd-Chiari综合征由于特殊原因不能行门静脉与右心房转流。

2. *禁忌证*　①有胸骨正中切开史；②伴上腔静脉阻塞综合征；③胸骨后甲状腺肿或脾静脉炎、脾周围炎以及脾静脉变异。

3. *术中操作要点*　左肋缘下斜切口经剑突下至对侧肋软骨缘下进腹。紧靠脾门切断结扎切断脾动脉，尽可能多保留脾静脉；右颈根部行胸锁乳突肌前缘至胸锁关节部的弧形切口，游离颈内静脉，横断后结扎近颅侧端。用隧道器自剑突向上做胸骨后隧道，将人工血管一端经隧道拉向剑突下，与脾静脉吻合，另一端向上位直与颈内静脉吻合。

4. *注意事项*　①避免损伤脾静脉；②如脾静脉严重粘连、管腔狭窄或血栓形成时，应该行肠-颈或肠房转流术；③充分游离胰体尾部，精确测量颈静脉断端与脾静脉残端的距离，人工血管不能扭曲或过长，亦不能过短产生张力；④做胸骨隧道时不能损伤胸膜；⑤颈部与剑突下人工血管要有软组织覆盖。

(六)肠系膜上静脉-右心房旁路术

临床智库 WWW.GICALINE.COM

1. *适应证*　①肝后段下腔静脉长节段闭塞伴主肝静脉出口部闭塞；②下腔静脉节段性闭塞伴肝硬化门静脉高压症。

2. 禁忌证 ①肠系膜上静脉血栓形成；②经右心房手指破膜术后复发；③合并腹腔感染。

3. 术中操作要点 上腹正中切口入腹，结扎切断胃结肠韧带，进入网膜囊，结扎脾动脉、冠状静脉主干及分支。显露出肠系膜上静脉主干约5cm，将其两侧及前壁充分显露游离。经右侧第4肋间隙前胸切口或胸骨正中切口进胸，与右膈神经之前纵行切开心包显露右心房。人工血管一端与肠系膜上静脉吻合，另一端经结肠后、胃、肝脏之前引入胸腔或纵隔，与右心房吻合。

(七)围术期及并发症处理

1. 常规处理

(1)监测生命体征。

(2)常规给予止血药，保证胸腔闭式引流通畅，观察引流量、性质变化。

(3)吸氧，护肝治疗。

(4)肺部并发症的预防与治疗。

(5)常规给予抗生素预防与治疗感染。

(6)注意水、电解质平衡，给予足够的热量和维生素。

2. 并发症的防治 主要是胸腔内出血、血管吻合口出血及下腔静脉内血栓再次形成，脾静脉、肠系膜上静脉及门静脉血栓形成，以及下腔静脉内碎片或血栓脱落所导致的肺栓塞等。

三、介入治疗

近年来，随着介入设备、新技术和新材料的不断改进，特别是超声和X线透视联合导向的应用，使得介入治疗成为各型布-加综合征的首选治疗方法。与外科手术相比，介入治疗创伤小、恢复快、操作简便、并发症少，复发时可以重复治疗。区别仅是针对不同类型的病变采取不同的介入治疗技术。值得强调的是，尽管如此，外科手术治疗仍是重要的治疗手段，特别在广泛性肝静脉闭塞者，介入治疗失败或病变复发者，外科分流术仍扮演重要角色。介入和手术两种方法配合才能提高本症的疗效。

1. 适应证和禁忌证

(1)适应证：①肝静脉开口处膜性或节段性阻塞；②下腔静脉膜性或节段性阻塞；③肝静脉和下腔静脉成形术后再狭窄；④下腔静脉和门脉肝外分流术后分流道阻塞；⑤下腔静脉和肝静脉阻塞远端合并陈旧性附壁血栓。

(2)禁忌证：绝对禁忌证①严重心、肝、肾功能不全；②凝血机制障碍；③大量腹水为经皮经肝穿刺禁忌证。相对禁忌证，肝静脉和下腔静脉阻塞远端存在新鲜、无附壁血栓为相对禁忌证，待血栓清除后仍然可以行介入治疗。

2. 术前准备 介入治疗前应完善体格检查、实验室检查(包括肝、肾功能、AFP、血、尿、大便常规和凝血功能检查)、心电图、胸片、超声、CT或MRI检查、进行术前讨论制订介入治疗方案，签署介入治疗知情同意书，准备好导管室内所需器材和

药品。

由于BCS有多种类型，介入治疗中所使用的器械并非完全相同，因此在介入治疗手术前，必须准备齐全各种类型的器材和药品。需要具备数字减影血管造影机，带穿刺导向探头的超声机，器材包括各种不同直径和型号的经皮血管穿刺针、长的破膜穿刺针和肝穿刺套针，导管鞘、导丝、造影导管、球囊导管、血管内支架及其输送器、异物抓捕器，压力测量装置、心电监护仪；药品包括术前和术中的常用和急救药品。

3. 介入治疗方法

(1)经皮穿刺部位与麻醉：推荐穿刺部位给予局部麻醉(儿童与欠合作者例外)。

穿刺部位推荐首选右侧股静脉；如果右侧穿刺点存在曲张静脉团、右侧髂股静脉血栓形成、右髂静脉阻塞，可选择左侧股静脉为穿刺部位。

术前影像资料显示下腔静脉完全闭塞时，推荐右侧颈静脉为穿刺部位；右侧颈静脉闭塞时，穿刺部位选择左侧颈静脉；经皮经肝穿刺为肝静脉穿刺的次选部位。

(2)血管造影检查：血管造影检查包括下腔静脉造影和肝静脉造影。

①下腔静脉造影：推荐使用猪尾导管行下腔静脉造影。对下腔静脉阻塞患者造影时，猪尾导管的远端应放置于闭塞端下缘处，以便显示肝静脉(副肝静脉)和了解下腔静脉膈膜有无孔道。对肝静脉阻塞、下腔静脉通畅或狭窄患者，猪尾导管应置于T_{12}水平。

下腔静脉造影，推荐对比剂流率为15ml/s，持续2s。

单向造影发现下腔静脉阻塞为膜中有孔者，可以不再行双向造影检查。

单向造影证实下腔静脉完全阻塞者，推荐经颈静脉插管行下腔静脉双向造影，以了解下腔静脉闭塞的范围与两端的形态。

介入治疗前下腔静脉造影或肝静脉造影超过24h者，介入治疗时仍需要再次行下腔静脉和肝静脉造影。

②肝静脉造影：肝静脉造影与下腔静脉造影不同的是肝静脉阻塞时需要先行破膜穿刺或经皮经肝穿刺肝静脉，穿刺成功后才能进行肝静脉造影。

肝静脉造影应在下腔静脉造影后紧接着进行。推荐操作方法如下。靶血管的选定：根据术前超声或CT(MR)检查结果，选择肝静脉管腔最粗大者为穿刺靶血管；破膜穿刺途径：首选经颈静脉途径逆行穿刺插管造影。逆行穿刺插管未能成功时，可在超声或透视引导下行经皮经肝穿刺造影；副肝静脉造影：首选经颈静脉途径逆行穿刺插管造影，逆行插管失败者，可选择经股静脉途径穿刺插管。经股静脉途径穿刺副肝静脉仍不成功时，推荐经皮经肝穿刺副肝静脉造影。

(3)经皮穿刺下腔静脉球囊扩张术。

①适应证：下腔静脉膜性或节段性阻塞；下腔静脉球囊扩张或血管内支架置入后出现再狭窄；外科分流术后分流道阻塞；下腔静脉膜性或节段性阻塞合并血栓形成，并可以排除血栓发生脱落的可能性。

②禁忌证：下腔静脉阻塞合并血栓形成，且无法排除血栓可能发生脱落时；严重

心、肝、肾功能不全；凝血功能障碍。

③操作要点：下腔静脉球囊扩张应在下腔静脉造影后进行，在进行扩张前应测量右心房压力和下腔静脉阻塞远端压力。

“破膜”穿刺：“破膜”穿刺是BCS介入治疗中的关键性操作步骤之一。但下腔静脉膈膜有孔者无须“破膜”穿刺。下腔静脉“破膜”穿刺时应于对侧端放置标志物，如放置猪尾导管。“破膜”穿刺在正侧位透视或超声引导下进行，“破膜”穿刺点和通道应位于阻塞段的中心。“破膜”穿刺的方向应根据下腔静脉闭塞两端的形态而决定，闭塞端呈“笔尖状”时，破膜穿刺方向应顺从笔尖方向。下腔静脉“破膜”应首选由上向下穿刺，次选由下向上穿刺。

由于下腔静脉近右心房段存在着生理性弯曲，“破膜”穿刺针前端应顺应此生理弯曲，以提高“破膜”穿刺的安全性。破膜穿刺针和导管通过闭塞部位后，强烈推荐通过导管注入对比剂，以观察导管前端位置是否位于下腔静脉或右心房内。

导丝应用：下腔静脉破膜穿刺成功后，推荐使用加强导丝通过闭塞段，以利于球囊导管通过闭塞段。下腔静脉阻塞膈膜有孔或由下向上破膜穿刺者，导丝远端应置于上腔静脉内，不推荐将导丝远端置于右心房内。下腔静脉闭塞由上向下“破膜”穿刺者，导丝远端应置于下腔静脉下段，推荐将导丝经股静脉引出形成导丝贯穿。

在膈膜较厚或节段性闭塞患者，合并下腔静脉血栓需要放置血管内支架时强烈推荐使用导丝贯穿技术。

球囊扩张：球囊大小的选用根据阻塞远端肝静脉和下腔静脉管腔直径而定。推荐扩张下腔静脉肝后段使用的球囊直径应在20～30mm。

球囊扩张程度应至切迹完全消失为止。推荐扩张2～3次，每次持续扩张时间应在1～3min，在患者能够耐受疼痛的情况下可以适当延长扩张时间。

球囊扩张过程中引起的局部疼痛，多数患者可以忍受，不推荐常规使用强镇痛药，以免掩盖血管破裂时出现的剧烈疼痛。

球囊扩张时推荐使用低浓度对比剂，禁止使用空气充盈球囊。球囊扩张后应进行对照性下腔静脉造影和阻塞两端的下腔静脉内压力测量。

(4)下腔静脉血管内支架置入术。

①适应证：下腔静脉节段性闭塞，球囊扩张后弹性回缩大于50%；下腔静脉闭塞合并血栓形成，难以明确血栓能否脱落；下腔静脉膜性闭塞球囊多次扩张后仍出现急性或慢性再狭窄。

②禁忌证：下腔静脉因肝脏增大压迫所致狭窄，即“假性狭窄”；下腔静脉膈膜至右心房下缘距离＜1cm；下腔静脉膈膜厚度＜10mm；下腔静脉阻塞端下方血管直径＞3cm；覆膜支架和非Z形支架跨越肝静脉开口。

③支架的选择：支架大小，应根据血管造影显示球囊扩张后狭窄部位和范围确定支架的长度和类型，选用支架长度应大于闭塞段长度，选用Z形支架的直径应大于下腔静脉狭窄部位血管直径的40%；支架类型，下腔静脉支架跨肝静脉或副肝静脉

开口时推荐使用 Z 形支架，不推荐使用网织型支架；支架位置，下腔静脉阻塞的部位与肝静脉或副肝静脉开口位置相邻近时，下腔静脉支架置入后跨越肝静脉或副肝静脉开口是无法避免的，已有较多的文献报道下腔静脉支架置入后可以引起肝静脉和副肝静脉的阻塞，因此，推荐下腔静脉支架释放后的近心端定位于右心房下缘。

④操作技巧：释放支架过程中应在透视下严密观察支架弹开的过程，并嘱患者保持屏气状态下释放。

从股静脉途径进行释放时应特别注意支架近心端定位低于右心房下缘 1cm 以上。不推荐经股静脉途径在右心房下缘处释放二节 Z 形支架。下腔静脉支架释放后若出现部分节段弹开不良，应及时使用球囊进行扩张使其张开。

支架置入后应再次进行对照性血管造影检查和下腔静脉远心段的压力测量。

(5)下腔静脉阻塞合并血栓形成的介入治疗。

①适应证：下腔静脉膜性或节段性阻塞合并血栓形成。

②禁忌证：严重心、肺、肝、肾功能不全；凝血功能障碍。

③临床处理：下腔静脉阻塞合并血栓形成时，推荐先处理血栓，再处理阻塞。血栓的处理如下。判断血栓的性质，治疗前首先判断血栓性质，是新鲜游离血栓、陈旧性附壁血栓还是混合型血栓。血栓处理，血栓处理推荐以溶栓为主，支架压迫固定为辅。对于新鲜血栓是否完全溶解的判断，可以通过大腔导管在下腔静脉阻塞下端行抽吸试验。对明确的陈旧性附壁血栓无需进行溶栓治疗；对于混合性血栓应先使用溶栓药物溶解新鲜血栓，未能溶解的血栓推荐应用下腔静脉支架压迫固定。清除血栓：下腔静脉和蔓延到肝静脉内的新鲜可脱落血栓推荐首选溶栓导管进行溶栓，对于数量较多的新鲜可脱落血栓可以采用保留溶栓导管(3～5d)进行溶栓；对于数量较少的可以经导管于血栓局部注射溶栓药物。

球囊扩张与血管内支架置入：新鲜血栓被完全溶解后，下腔静脉阻塞的介入治疗应根据阻塞的性质和范围采取球囊扩张或内支架置入。

对于难以完全溶解的血栓和血栓导致下腔静脉管腔狭窄的患者，在对阻塞部位进行球囊扩张后推荐置入血管内支架，以压迫或固定血栓和支撑血管。

凡是下腔静脉阻塞合并血栓形成的患者，在球囊扩张或置入支架后，在行下腔静脉复查造影的同时，推荐进行肺动脉造影以了解有无肺栓塞。

(6)肝静脉阻塞介入治疗：肝静脉开口处阻塞可以通过球囊扩张与血管内支架置入而实现再通，肝静脉阻塞合并副肝静脉阻塞者，开通副肝静脉具有和开通肝静脉同等的价值与临床效果。

①适应证：肝静脉开口处膜性和节段性阻塞；副肝静脉开口处膜性阻塞；肝静脉开口处膜性或节段性闭塞球囊扩张和血管内支架置入后出现再狭窄；下腔静脉支架置入后引起的肝静脉开口处阻塞；肝静脉阻塞合并血栓形成。

②禁忌证：心、肝、肾功能不全；凝血功能障碍；肝静脉主干全程闭塞呈条索状或肝静脉管腔完全萎陷变细甚至消失。

③操作要点：肝静脉阻塞合并血栓形成的处理原则和方法同下腔静脉阻塞合并血栓形成。肝静脉扩张使用的球囊直径应在12mm以上（小儿选用10mm以上）。

多支肝静脉闭塞时，推荐尽可能对多处进行扩张。

穿刺途径：推荐首选经颈静脉途径穿刺肝静脉，在经颈静脉途径穿刺肝静脉失败时，推荐在超声引导下行经皮经肝穿刺肝静脉，以提高穿刺的准确性和成功率。采用经皮经肝穿刺行肝静脉造影时，推荐行顺行性破膜穿刺和经颈静脉途径插入抓捕器将导丝经颈静脉途径引出，供经颈静脉途径插入球囊使用。无论采用何种途径穿刺肝静脉成功后，应常规测量肝静脉压力。

球囊扩张与血管内支架置入：推荐球囊的大小应较阻塞远心端血管管腔直径20%～40%。推荐肝静脉内使用网织型支架。推荐使用明胶海绵条或弹簧圈闭塞穿刺通道。

肝静脉和副肝静脉均发生阻塞时，推荐对肝静脉和副肝静脉同时进行扩张。肝静脉和副肝静脉均发生阻塞，肝静脉细小而副肝静脉粗大时，推荐行副肝静脉成形术。肝静脉细小而副肝静脉粗大且通畅时，不推荐行肝静脉开通。

球囊扩张后肝静脉压力下降不理想，或扩张通道弹性回缩＞50%以上者，推荐肝静脉内置入支架。肝静脉支架近心端伸入下腔静脉内1cm左右为宜。

(7)肝内门体分流道（TIPS）：由于肝静脉广泛闭塞，不能进行血管再通治疗。为了降低门静脉压力，只能经下腔静脉直接穿刺门静脉，TIPS建立于门静脉和下腔静脉之间。

①适应证：难以控制的食管、胃底静脉曲张破裂出血；食管、胃底静脉曲张破裂出血经内镜治疗后复发；门静脉高压性胃病；顽固性腹水；肝性胸腔积液；Budd-Chiari综合征。

②禁忌证：TIPS技术无绝对禁忌证，但下述情况因易引起并发症而作为相对禁忌证。右心或左心压力升高；心功能衰竭或心脏瓣膜功能衰竭；肝功能进行性衰竭；重度或难以纠正的肝性脑病；难以控制的全身感染或败血症；难以解除的胆道梗阻；肝脏多囊性病变；原发或转移性恶性肿瘤范围巨大；重度或难以纠正的凝血功能障碍。

③操作要点：颈内静脉穿刺术患者仰卧，头偏向左侧或右侧。以右或左侧胸锁乳突肌中点的外缘即胸锁乳突肌三角区的头侧角为中心，行常规皮肤的消毒和局部麻醉。在拟穿刺点皮肤横切口3mm后，充分扩张皮下通道，采用静脉穿刺针呈负压状态进针，行颈内静脉穿刺术。穿刺针呈45°角进针，针尖指向同侧乳头方向，进针深度3～5cm。穿刺成功后，将导丝送入下腔静脉，并用10—12F扩张鞘扩张局部穿刺通道；引入静脉长鞘，通过导丝及肝静脉管选择性插入肝静脉，一般选择右肝静脉进行测压、造影，在少数情况下，选择左或中肝静脉具有优势。

经肝静脉门静脉穿刺术当静脉长鞘送入靶肝静脉后，根据造影确定门脉穿刺点，一般选择距肝静脉开口2cm左右的静脉点，此点向前距门脉右干约15cm，向下距门

脉右干 2～3cm；在少数肝硬化后严重肝萎缩或大量腹水的患者；应适时选择更高或更低的位置。根据门静脉穿刺针柄部方向调节器的指引穿刺针方向和深浅度进行门脉穿刺。当穿入肝内门脉 1 级或 2 级分支后，将导丝引入门脉主干，将 5F 穿刺针外套管沿导丝送入门脉，置换超硬导丝，沿导丝将肝穿刺装置插入门脉主干后，保留带标记长鞘导管，经此导管插入带侧孔造影导管行门脉造影及压力测定。

肝内分流道开通术门静脉造影后，将超硬导丝送入肠系膜上静脉或脾静脉，沿该导丝置换球囊导管行分流道开通术，分别充分扩张门静脉入口、肝实质段、肝静脉出口。

管腔内支架置入术分流道开通后，沿导丝将装有管腔内支架的输送器送入分流道，精确定位后释放，一般推荐选用直径 8～10mm，长度 60～80mm 的自扩式金属内支架。

食管下段胃底静脉硬化栓塞术：肝内分流道建立后，对胃冠状静脉、胃短静脉及所属食管、胃底静脉血流仍然较明显或有活动性出血患者，可同时行此项治疗。经 TIPS 入路送入单弯导管，根据门静脉造影情况，将导管插入胃冠状静脉等侧支血管，经导管注入硬化栓塞药。常用硬化剂推荐 5%鱼肝油酸钠和(或)无水乙醇；栓塞药推荐钢圈、明胶海绵或聚乙烯醇颗粒。

(8)疗效判定与预后：BCS 介入治疗的疗效分为近期疗效和远期疗效。

①近期疗效：肝静脉和下腔静脉压力下降，判断肝静脉和下腔静脉压力下降幅度应以右心房-下腔静脉压力梯度差为标准，而不是下降的绝对数值；肝静脉和下腔静脉压力通常在血管开通后 24h 内恢复到正常，肝静脉和下腔静脉血流通畅，肝静脉和下腔静脉造影显示 PTA 后原阻塞处血流通畅，血管内支架弹开满意；术后 1 周多普勒超声检查见原阻塞处血流通畅。临床症状和体征消失，下肢水肿消退，下肢与腹壁曲张静脉萎陷，24h 时内尿量增加；下肢溃疡渗出减少，肝脏缩小，腹水吸收。

②远期疗效：临床症状和体征，下肢色素沉着变淡、溃疡愈合，下肢与腹壁曲张静脉萎陷或消失，腹水与黄疸消失，女性月经恢复正常；介入治疗后至终生无门静脉高压和下腔静脉高压之临床症状和体征的复发，超声复查肝静脉和下腔静脉血流通畅。

③预后：肝静脉和下腔静脉阻塞经球囊扩张和血管内支架置入再通后，5 年生存率在 90%以上。虽然 10%左右的患者可以发生再狭窄，但是经过再次介入治疗后其 5 年生存率仍然在 85%以上。约 3.5%的 BCS 患者在病程中发生原发性肝癌，其预后与其他原因引起的原发性肝癌相同。1%～2%的 BCS 患者可发生肝静脉广泛性闭塞，预后较差，5 年生存率＜50%。

(9)术后处理：术后处理及用药，穿刺点压迫止血后给予加压包扎，推荐加压包扎时间在 4～6h；患者介入治疗返回病房后应卧床 20h；全身使用抗生素 3d。术后常规抗凝治疗，抗凝药物首选华法林。抗凝治疗达到以下指标：凝血酶原时间保持在18～28s。国际标准化时间 1.5～3.0。推荐抗凝治疗时间应 1 年以上。

第五节　BCS及其手术并发症的预防与处理

一、BCS手术并发症的预防预处理

(一)肺功能的维护

上腹部及胸部手术创伤、血流动力学的改变及全身麻醉等因素，BCS导致肝硬化引起肝肺综合征等因素，呼吸系统的通气与换气受到不同程度的损害。本组患者术后均出现不同程度的肺部感染和低氧血症，经予以加大氧流量的面罩后逐渐好转。术后辅助呼吸是保障有效血氧分压和血氧饱和度的有效措施。也是预防和治疗早期成人型呼吸窘迫综合征的有效手段；但呼吸机辅助呼吸时间不宜过长，时间过长加重肺部感染，抑制炎症递质的产生和释放，保护脏器功能，改善肺部循环，减轻肺部炎症反应。术后适当控制出入量及利尿，保持机体轻度脱水状。超声和床旁胸片是诊断胸腔积液和肺部感染的有效手段，术后应注意胸腔闭式引流的量及颜色，拔管后仍然注意胸腔有无积液。

(二)心功能的维护

心功能不全为本症术后常见的并发症。主要是由于术前血液淤滞在身体的下半部，回心血量明显减少，心脏缩小，心排血量减少，甚至轻微活动即可引起心慌、气短等心功能不良症状。肝静脉和(或)下腔静脉梗阻解除，或分流建立后，回心血量突然增加，加重了原本功能不良的心脏负担，因而易发生心力衰竭。为防止心力衰竭，术中在分流建立或下腔静脉梗阻解除后，常规预防性静脉应用强心、利尿药物处理；围术期应限制液体入量，根据中心静脉压调整入液总量和利尿药用量；胃肠功能恢复后可改用口服地高辛，并根据恢复情况酌情减量直至停用；必要时，可加用硝酸甘油或硝普钠等扩血管药来减轻前负荷，将有助于减少心力衰竭的发生。

(三)肝脏的维护

BCS是指肝静脉或下腔静脉肝段阻塞，阻塞导致门静脉高压和下腔静脉压力增高，引起淤血性肝大，继而导致肝硬化、脾大、腹水、胸腹壁静脉曲张、门静脉高压、消化道出血等一系列症候群，部分患者伴有乙肝，大部分患者有按肝硬化治疗的历史，肝功多不正常，术前术后注意肝功的维护和蛋白的补充。

(四)人工血管的维护

肠颈、肠房或腔房转流术的患者，需用人工血管，易发生血栓形成、内膜增生或受压变扁，致人工血管闭塞或狭窄。人工血管的维护是手术成功的关键，进行各种分流时，选好人工血管的质量、长度及吻合方法及术后抗凝治疗，对保持术后血管的通畅是十分重要的。人造血管应具备质量好、价格便宜，抗压性好，但进行各种分流吻合时，要注意人造血管不能过长或过短，不能形成锐角，2个吻合口吻合要注意针距，不能扭曲，吻合口再用钢环固定，形成圆形，防止血流形成涡流。术中良好的止血，术后

可以不用止血药，由于人造血管腔大，血液流速快，术后应用抗凝祛聚药物，即可预防血栓形成。若怀疑有血栓形成，可用多普勒超声在人工血管的行程表面进行探测，如听到似潮水、强度与呼吸节律一致、深呼吸时声音增强的血流信号，证明人工血管通畅。条件允许，可行 B 型超声检查、肠系膜上动脉造影看静脉相，或经皮人工血管直接穿刺造影，观察人工血管通畅情况。在急性血栓形成时，可经人造血管内注射尿激酶进行溶栓或手术取栓，如为吻合口狭窄可行吻合口成形术。

(五)顽固性胸腔积液、腹水

手术前因下腔静脉回流受阻，有肝静脉血无出路的情况下，血浆则流入肝淋巴间隙，导致超负荷的肝淋巴液通过肝纤维囊漏出进入腹腔，成为顽固的、难以消退的腹水，少数病人因高压扩张的淋巴管破裂而形成乳糜腹。术中除了分离较多的肠系膜外，还必须分离后腹膜，更易损伤扩张的淋巴管，导致术后淋巴瘘。为防止其过多产生，术后必须限制液体入量，务使其实现正氮平衡。胃肠功能恢复后，应鼓励进食，以便能减少液体入量。部分患者顽固性腹水消退需要 3 个月以上。有的患者采用口服乳化的泛影葡胺后，乳糜腹水消失速度明显加快，其可能的机制是泛影葡胺在肠道淋巴管被吸收后，刺激管壁发生炎症反应，从而将微细的淋巴管阻塞。如果大量的腹水使患者难以忍受，可以腹腔穿刺放水，速度不宜过快。每日测量腹围，观察腹水的消退情况。个别患者需手术探查，结扎破裂的淋巴管。至于胸腔积液，它随腹水的消失而自行消退，致呼吸困难时，要及时地行胸腔穿刺。当为乳糜胸时，可尽量抽尽积液，注入四环素或红霉素加普鲁卡因数次后，常起到良好疗效。

(六)血胸

与开胸手术有直接关系，多为凝血功能障碍、术中止血不彻底、吻合口瘘、胸腔闭式引流置放不当或术后抗凝治疗过度所致，特别是采用深低温停循环的患者更易渗血。出血量少时可停用抗凝药物，并严密观察，若出血量较大(＞100ml/h)，应及时手术探查止血，行胸腔闭式引流。若因抗凝治疗所致，应注意各有关的监测指标，及时调整抗凝药物及剂量。

(七)肝性脑病

为 TIPS、门静脉-右心房或肠系膜上静脉-右心房转流术后，未经肝脏处理的门静脉血直接入心后所致，本并发症的发生率与吻合口的大小有直接关系。由于肝功能损害在早期属淤血性的，随着血流的通畅，肝功能将会得到一定恢复，发生时也较肝硬化时轻。轻者只需限制蛋白质的摄入。中度和重度可按常规抗肝昏迷处理，一般均能控制。为防止其发生，术后要禁用对肝有损害的药物，并给予保肝治疗，复查血氨与术前相比较，及时做出诊断。给予精氨酸和复方氨基酸静脉滴注，有利于减轻症状。对于肝功能已严重受损者，在治疗上相当棘手。为此，建议此类患者应放弃手术，而最有效的办法可能是肝移植。

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

(八)肝肾综合征

术后发生肾功能不全可能的原因是：①术前因下腔静脉阻塞致使肾淤血；②未经

肝脏解毒的血液直接进入体循环，或肝功能不全，对内毒素的清除能力减弱，从而造成对肾脏的毒性；③大量的体液进入第三间隙，使血容量不足导致肾血流量减少。肾功能不全多属肾前性，只要治疗及时，随着病变的解除和肝功能的改善将逐渐恢复，大多数患者不必血液透析。术后要严密观察每小时尿量，一旦出现少尿，要给予大剂量呋塞米冲击治疗，同时补充足量的血浆和蛋白，尽可能不用对肝肾功能有害的药物。

(九)消化道溃疡

其主要原因为①应激性溃疡；②人工血管闭塞，使手术失败；③右心负荷过重，门静脉高压降不下来，致食管静脉曲张破裂出血；④因肝功能损害，凝血机制障碍；⑤原有溃疡病变经手术打击进一步发展。术后应及时观察胃肠引流液的情况，常规给予抑酸药物预防。拔除胃管后，如有便血、呕血等症状更要及时处理，必要时应用止血药物。

(十)切口裂开和切口疝

长期的营养不良和术后的负氮平衡及低蛋白血症，伤口愈合延迟，加之术后腹水的形成，使腹部张力增加，伤口裂开的机会较其他手术明显增多。术中采用常规减张缝合，术中腹带加压包扎、避免剧烈咳嗽增加腹压等措施，避免出现此并发症。

(十一)其他

纵隔积液、肺不张及感染、心包积液、气胸、肠梗阻等并发症均有可能发生，一般经对症处理都能得到有效控制。

二、BCS介入并发症的预防与处理

介入治疗的并发症主要集中在与穿刺、球囊扩张和支架置入相关的局部损伤，与介入治疗相关的病死率为0.2%左右，显著低于外科手术治疗。操作者操作不能应严格遵守操作规程、急功近利也是造成并发症的原因之一，术中监护不够、导丝长时间停留在心脏，易引起心律失常；IVC广泛性血栓延至肾静脉时介入治疗很难进行；肝静脉的广泛狭窄或闭塞是介入治疗的难题，常常需外科手术解决。

(一)造影剂过敏

造影前应做碘过敏试验，阳性者改用非碘离子型造影剂，如优维显、碘海醇(欧乃派克)等，但非离子型造影剂也有发生过敏反应的病例，故需在检查或手术时准备好抢救设备。

(二)心脏压塞

是介入治疗术中较为严重的并发症，也是导致患者术中死亡的主要原因之一，发生率约0.5%。心脏压塞主要发生在阻塞部位穿刺时，常见的原因有：①由下向上穿刺时穿通血管进入心包，预防的方法一是应采用细针穿刺，如房间隔穿刺针、RUPS100等，并将穿刺针按正常的血管走行方向塑形，二是穿通阻塞后，应交换4F导管，手推

少量造影剂，证实在血管或右心房内，才能球扩；②球扩时，首先使用 20mm 大球囊扩张，造成原闭塞或膈膜附着部位撕裂。下腔静脉损伤、心包积血发生后，血管造影可以清楚地看到造影剂进入心包腔，此时可以用椎动脉导管沿破口进入心包腔内，或交换猪尾管进行抽吸引流，如出现严重的心脏压塞表现，可以再进导丝一根，交换并充起球囊，压住破口，同时抽吸引流，往往也能控制症状。提倡在介入治疗过程中，特别是在下腔静脉阻塞破膜穿刺后透视观察心影大小和心尖波动。采用经颈静脉途径由上向下破膜穿刺可预防误穿心包腔。

（三）血管破裂

是造成患者术中死亡的主要原因之一，多见于穿刺通道经过细小的交通支而使用较大球囊进行扩张，也可见于破膜穿刺通过下腔静脉管壁使用球囊扩张导致下腔静脉破裂，发生率在 1% 左右。一旦发现血管破裂，下列几点有助于预防大出血：①由下向上穿刺下腔静脉病变部位时，应先将导丝硬头或穿刺针塑形，沿下腔静脉走行方向穿刺，而其方向可从闭塞远、近端的下腔静脉造影可以看出；②根据病变的类型采用不同的穿刺破膜方法，如刀削状斜膜，膈膜顶端通向侧支，短段闭塞型，造影见膈肌上段下腔静脉直径明显小于闭塞远端下腔静脉直径时采用经股定位经颈由上向下联合破膜的方法；③在经颈经股联合破膜时，要从正、侧、斜位观察，穿刺针应与下方的标记猪尾管在一直线上方可穿刺；④不论采用哪种方法，一旦穿通阻塞，有明显的脱空感，此时可交换 4F 导管，手推少量造影剂，证实在血管或右心房内，才能球扩，一旦发现造影剂偏离血管或异常滞留，立即停止穿刺；⑤在通过阻塞部位时，应抱有“趟水过河”的心态，避免非做成不可的心理；⑥必要时推荐应用球囊封堵血管破裂口处，再行覆膜支架置入或外科手术处理。

（四）肺动脉栓塞

见于下腔静脉或肝静脉阻塞合并血栓形成而直接给予球囊扩张的患者。在下腔静脉完全梗阻后，远端的下腔静脉内常常形成血栓，此时介入治疗，如处理不当可造成致命的肺栓塞。对于远端形成血栓之后，首先要判断其是否新鲜，一般来说根据MRI、CT、超声检查多可判断血栓的性质，多数情况下新鲜与陈旧血栓同时存在，即血栓的发展常常不在同一阶段，而且具有不断繁衍扩大的趋势，陈旧性血栓虽然与血管壁表面附着牢靠不易脱落，但其表面、远、近端常有大量的新鲜血栓形成。其次，在 DSA 血管造影时，判断血栓是否陈旧，除血栓的自身形态外，下腔静脉壁是否有典型的血栓后综合征的影像变化往往更为重要。对于远端的血栓为陈旧性血栓，以处理下腔静脉病变为主，先用支架压住血栓即可，但对于新鲜血栓，先用导管溶栓，3～5d 再造影，如还有大块血栓附壁，使用血管内支架压迫固定血栓以防止血栓脱落和肺栓塞发生，再进行破膜、球扩、支架等操作。

（五）支架移位和脱入右心房

支架移位的发生主要有下列原因：①球囊扩张程度不适宜，在下腔静脉完全梗阻的情况下，远端下腔静脉高度扩张，放置支架时，能够限制支架移位的因素主要是狭

窄环，所以此环扩张的大小对于支架放置后的稳定性十分重要，如狭窄环扩的太大（>30mm），则对支架的限制作用减少，如狭窄环的扩张不够（<15mm），如对支架形成明显的挤压作用，同样造成移位，我们的经验是病变部位常规选用 20～25mm 的球囊扩张，然后置入 30mm 的支架，将第一、二节支架的连接处对准狭窄环，利用狭窄环来限制支架的移动。但对于膈膜型病变，我们的原则是少放支架。②支架的大小与支架释放后稳定性密切相关。原则来说置入的支架要大于远端正常血管直径的 15%，但在下腔静脉完全梗阻时，远端下腔静脉高度扩张，常常>5cm，而市场上下腔静脉支架的最大直径也只有 30mm，此时应该如何选择支架？我们采用的方法有 2 个：一是支架缓 5～7d 置入，因为破膜扩张后，下腔静脉梗阻解除，压力下降，远端下腔静脉逐渐回缩，二是不管远端扩张程度如何，均使用 20mm 的球囊扩张，置入 30mm 的支架，利用狭窄环卡住支架。③选择三联支架或适合的支架，释放前骨性标志的精确定位，Z 形支架释放时的缓慢推送尤其是最后一节释放的控制对于控制前跳和移位都是很重要的。预防措施为支架释放需要较熟练的介入操作技术，支架释放前行下腔静脉造影或经颈静脉途径释放，X 线下准确的定位非常重要。一旦发生支架移位和脱入右心房，推荐开胸取出。

（六）肝包膜破裂出血

发生率 0.6%～1.0%。用力推进破膜穿刺针及将导丝插入肝静脉远端并用力推送球囊时，均有可能发生穿刺针和导丝突破肝包膜，预防方法包括轻柔操作和密切观察肝脏大小和穿刺针进针深度，经皮经肝穿刺肝静脉、经皮经肝插入球囊导管和置入血管内支架而未采用有效措施封堵穿刺通道，抗凝、溶栓药物使用不当等是常见原因。若术中患者出现急性失血性休克表现，应及时行肝动脉造影，明确有无肝动脉损伤，必要时应行肝动脉栓塞术止血。若为门脉损伤导致的腹腔内出血，往往比较凶险，患者可很快出现失血性休克表现，在抗休克的同时行外科门脉修补术。BSC 介入治疗后一旦出现腹腔出血，应立即停止使用抗凝、溶栓药物，及时行下腔静脉和肝静脉造影，寻找出血源，并对出血部位给予栓塞治疗。

（七）再狭窄和闭塞

下腔静脉和肝静脉阻塞行球囊扩张和血管内支架置入后均可发生再狭窄，其发生率为 10%～20%。球囊扩张后再狭窄的发生机制尚不明确，可能与病因未能去除、致病因素持续存在有关；下腔静脉和肝静脉内支架置入后再狭窄发生的主要原因是：急性闭塞多是由于血栓形成，慢性狭窄往往是内膜增生所致。少数患者再狭窄可以反复发生。目前认为预防肝静脉和下腔静脉成形术后再狭窄的有效方法是进行有效的抗凝治疗，改进支架的结构和材料，如使用药物覆膜支架等也是重要的研究内容。术后正规的抗凝治疗可能减少再狭窄的发生。再狭窄的处理方法同样是抗凝、溶栓、球囊扩张与内支架置入。

（八）支架弹开不良与断裂

支架弹开不良多与狭窄部位占位（如陈旧性血栓）和周围组织压迫（肝大）有关，

少数为支架支杆相互嵌顿，处理方法推荐使用球囊扩张支架。

（九）下腔静脉血栓形成

如果是新鲜血栓，可以通过插入大口径导管，直接抽吸血栓或者注入尿激酶溶栓；也可以使用支架固定单一的大血栓，也有学者主张先抗凝治疗 3 个月，等待血栓附壁。复查造影证实血栓处理干净后方可开通闭塞处，不然将导致致命性的肺栓塞。陈旧的附壁血栓不易脱落，可以不予处理。

（十）肝性脑病

术前肝功能储备的评估是预防肝性脑病的关键，分流量的控制和充分的肠道准备是围术期的重要环节，出现肝性脑病时应辅以保肝降氨治疗。

（十一）胆系损伤

穿刺损伤肝内胆管或分流道阻塞了肝内胆管，术后可出现胆系出血或梗阻性黄疸，发生率较低，对症处理多可缓解。

参考文献

[1] 马秀现. 巴德-吉亚利综合征//张水军. 普通外科围手术期管理. 郑州：郑州大学出版社，2013：212-220.

[2] 祖茂衡. 布加综合征影像诊断与介入治疗. 北京：科学出版社，2004：8.

[3] 许培钦，马秀现，叶学祥，等．布加综合征外科治疗 20 年经验总结 1360 例报告. 中国实用外科杂志，2004，24：543-545.

[4] 祖茂衡. 布加综合征介入诊疗规范的专家共识. 中华放射学杂志，2014，44：345-349.

[5] Wang Zhonggao. Evolutuion of management for Budd-Chiari Syndrome：A teams view from 2564 patients. AnzJ. Surg，2005，75：55-63.

[6] 孟庆义，马波民，张帆. 布加综合征 650 诊治体会. 临床和实验医学杂志，2003，2(4)：209-213.

[7] 李晓强，段鹏飞，钱爱民，等. 介入治疗布加综合征 312 例经验. 中华普通外科杂志，2004，19(10)：603-604.

[8] 顾玉明，祖茂衡，徐浩，等. 500 例 Budd—Chiari 综合征介入治疗并发症分析. 中华放射学杂志，2003，37：1083-1086.

[9] 李麟荪. 评布加综合征定义与分型. 介入放射学杂志，2007，16：75-78.

第29章

上腔静脉综合征

上腔静脉综合征(superrior vena syndrome,SVCS)是指各种原因引起的上腔静脉阻塞或狭窄,上腔静脉完全性或不完全性阻塞导致血液回流障碍,致使上腔静脉系统的静脉压升高和颈胸部代偿性侧支循环形成的一系列临床症候群。文献报道绝大多数的SVCS是由恶性肿瘤引起。如何及时、有效、迅速地开通狭窄或闭塞的上腔静脉,是治疗过程中的首要问题。

1757年William Hunter首先报道了梅毒性升主动脉瘤压迫所致的SVCS,随着医学诊疗技术的发展与提高,SVCS的发病率也逐渐升高。1917年Skillen首次应用上腔静脉分流术治疗此病,取得满意的疗效,此后,各种旁路分流术被广泛应用于临床。1949年McIntyre开展无名静脉-右心耳旁路移植术,1954年Scannell取股浅静脉行右颈内静脉-右心房旁路移植术。1961年Schramel应用大隐静脉-颈静脉转流术治疗SVCS获得成功。1964年Cooley报道奇静脉-下腔静脉-侧吻合术获得成功。1982年Rocchini报道应用球囊扩张术治疗大血管转位术后的SVCS,但再狭窄的发生率高,使得支架被广泛使用。20世纪70—80年代,放疗或化疗成为多数恶性肿瘤压迫所致SVCS重要的辅助疗法。近年来由于影像学及放射物理学的进步、新的微型低剂量率粒子源的研制和治疗计划软件系统的开发,组织间^{125}I粒子近距离置入术逐渐成为治疗恶性胸部肿瘤晚期引起的SVCS的主要辅助治疗手段。

第一节　解剖、病因和病理生理

一、解　　剖

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

1. 上腔静脉　上腔静脉的走行位于上纵隔右前部,长5～7cm,由左、右头臂静

脉在右第 1 胸肋结合处后方合成，沿第 1～2 肋间隙前端后面下行，穿心包至第 3 胸肋关节高度注入右心房，分为心包外部(上段)和心包内部(下段)。前方有胸膜和肺，后方有气管和迷走神经，升主动脉位于其左前方，膈神经和心包膈血管位于右侧；纵隔淋巴结与上腔静脉关系密切，上纵隔有两条淋巴结链：右前纵隔及气管侧链，围绕在上腔静脉及无名静脉的周围。

2. 奇静脉　在右膈脚处起自右腰升静脉，沿食管后方和胸主动脉右侧上行，至 T_4 胸椎高度向前绕右肺根，注入上腔静脉。上连上腔静脉，下借右腰升静脉连接下腔静脉。奇静脉弓上方有奇静脉淋巴结包绕。奇静脉沟通上下腔静脉，当上腔静脉或下腔静脉发生堵塞时，其成为重要的侧副循环途径。

3. 半奇静脉与副半奇静脉　半奇静脉在左膈脚处起自左腰升静脉，沿胸椎左侧上行，于 L_8 胸椎高度经胸主动脉和食管后方向右跨越脊柱注入奇静脉。半奇静脉收集左侧下部肋间后静脉、食管静脉和副半奇静脉的血液。副半奇静脉沿胸椎体左侧下行，注入半奇静脉或向右跨过脊柱前面注入奇静脉。副半奇静脉收集左侧上部的肋间后静脉的血液。

二、病　　因

上腔静脉及其主要属支周围的肿物可通过压迫或血管内栓塞造成静脉血液回流受阻；其周围的淋巴结主要收集胸腺、心脏、部分心包、膈肌、右肺、气管下段、食管胸段、左肺下部、纵隔胸膜及肝脏上的淋巴回流，当这些部位的肿瘤或炎性病变累及上述淋巴结时，均可导致上腔静脉回流障碍形成 SVCS。

SVCS 病因主要分为炎性疾病和外源性压迫或侵犯两类，前者如上腔静脉炎(血栓)、心包炎、纵隔炎等；后者如胸腺瘤、畸胎瘤，肺癌等。良性起病隐匿，发展慢，病程长，年轻女性多，常可手术治疗，预后良好；恶性者起病急，发展快，病程短，老年男性多见，预后差。

文献报道恶性肿瘤诱发的 SVCS 占总数的 80%～95%，其中支气管肺癌约占首位，其次为淋巴瘤、纵隔原发恶性肿瘤和纵隔转移性肿瘤。因此 SVCS 是临床肿瘤常见并发症之一，癌性 SCVS 常导致急性呼吸困难和脑水肿迅速进展，约有超过 2/3 的患者半年内死亡。

SVCS 的良性病变主要是前上纵隔的病变，主要有：纵隔的及其周围组织的急慢性炎症及良性占位、血肿等；心脏及主动脉先后天疾病及术后粘连等心血管源性病变；盆腔静脉血栓以及不明原因引起的上腔静脉系统静脉壁全层纤维性增生，管腔狭窄或闭塞等；随着医学的进步和发展，医源性上腔静脉血栓导致的发病正逐年增多。

三、病 理 生 理

上腔静脉位于上纵隔内，其周围较硬的胸腺、主气管、右支气管、主动脉、头臂动脉、肺门及气管旁淋巴结，任何一部分膨胀均可压迫上腔静脉，容易引起管腔狭窄或

阻塞导致血流受阻。上腔静脉阻塞，躯干上部、颈部以及头面部静脉血液回流障碍，静脉压力升高，导致颜面部及上肢出现静脉性充血、水肿，颜面水肿、颈部变粗，代偿性出现颈胸部浅静脉怒张，若上腔静脉受压过久，则可致局部血栓形成，甚至出现中枢神经系统损害症状。

SVCS的预后与起病急缓、侧支循环建立及时充分与否，以及淤血持续时间的长短有密切关系。良性SVCS多发病缓慢，有充分的时间建立侧支循环，局部组织充血、水肿等症状轻。恶性的SVCS因发病急，未能及时形成充分的侧支循环，局部组织淤血、水肿、变性，甚至坏死，预后差；急性完全性的上腔静脉阻塞，可出现急性的喉头水肿、呼吸困难、急性脑水肿等症状，甚至出现颅内静脉破裂而致患者死亡，需及时有效的治疗。

上腔静脉阻塞后，通过其侧支循环，或经下腔静脉回流右心房，上、下腔静脉的之间的侧支循环有5条。

1. *胸廓内静脉通路*　胸廓内静脉与腹壁上、下静脉，膈肌静脉，肋间静脉，胸腔前后静脉等沟通，当上腔静脉发生阻塞时，可通过腹壁上静脉，经腹壁下静脉经髂外静脉、髂总静脉注入下腔静脉完成回流。

2. *奇静脉通路*　奇静脉、半奇静脉、副半奇静脉、腰升静脉和腰静脉等，沟通上、下腔静脉；一部分血液来自胸廓内静脉，另一部分来自椎静脉。当阻塞平面位于奇静脉开口以上的上腔静脉时，表浅侧支循环血流方向正常，可经此回流至右心房，此时奇静脉扩张，成为上腔静脉血液回流的重要途径。当阻塞平面位于奇静脉开口处或以下时，血流方向完全相反，通过侧支循环，经腰静脉回流至下腔静脉；此时奇静脉成为一条相对不重要的侧支通路。

3. *椎静脉通路*　椎静脉丛与肋间静脉及腰静脉、骶静脉沟通，部分血流引入胸廓内静脉通路，另一部分则引入奇静脉通路。当奇静脉阻塞时椎静脉成为回流的主要通路。

4. *胸腹壁静脉通路*　胸腹壁静脉由胸外侧静脉、胸腹壁静脉、腹壁浅静脉及旋髂静脉组成，血液经大隐静脉流入股静脉、髂外静脉、髂总静脉注入下腔静脉，流入右心房。腹壁浅静脉和旋髂浅静脉向上可经胸腹壁静脉、胸外侧静脉、腋静脉、锁骨下静脉和头臂静脉与上腔静脉相交通。上腔静脉阻塞时，可通过此回流上肢的静脉血液。这条通路的静脉大多是浅表的，临床上胸腹壁浅静脉扩张时，常考虑此病。

5. *膈下静脉*　膈下静脉直接注入下腔静脉，又可经心包纵隔、头臂静脉和上腔静脉相交通。体循环系统的静脉可与肺静脉建立侧支循环，形成右向左分流。临床上此通路少见，可通过增强CT可检测出来。

第二节　临床表现、分型和辅助检查

SVCS的临床表现因发病急缓、侧支循环建立的及时与充分与否，阻塞部位、范围及程度而有所不同。

一、临床表现

1. *上半身水肿*　包括头、颈、胸、背及上肢的肿胀，形成“肩背形”水肿区。多数病例首先感觉颈部肿胀，继之颜面部、胸壁和上肢出现肿胀，肿胀呈进行性加重。眼结膜充血水肿，颈外静脉怒张；不能弯腰、低头，且会出现头晕脑胀等症状，晨起严重，活动后有不同程度的减轻。咽部水肿，可发生吞咽困难。

2. *静脉异常*　头、颈和上肢静脉怒张，特别是胸和上腹部的皮下和皮肤静脉增多，成网、纡曲和怒张。胸、腹壁静脉曲张，血流自上向下走行。可通过胸和腹壁浅静脉的异常情况，判定上腔静脉入口阻塞的程度和范围。

3. *上腔静脉回流受阻*　可出现不同程度的头痛、头晕、耳鸣、视物模糊；因为颈静脉扩张，于颈静脉孔处压迫面神经，可出现面瘫；急性重症患者可出现脑水肿、缺氧，甚至出现脑水肿型昏迷和晕厥表现，急性病例可出现急性喉头水肿而窒息死亡。

4. *原发病的症状*　纵隔内有大的占位病变和肺部淤血较重时，可出现呼吸困难、咳嗽、气短、端坐呼吸、咳白色泡沫痰以及肺部湿啰音；恶性肿瘤如肺癌或纵隔恶性肿瘤晚期，侵及膈神经出现膈肌麻痹；累及喉返神经出现声音嘶哑、侵及胸颈交感神经出现眼裂变窄、上睑下垂、一侧瞳孔缩小等 Homer 综合征的临床表现。良性病变往往表现出自身的特点，如畸胎瘤与肺、支气管相通时会咳出毛发和皮脂分泌物，甲状腺肿瘤可合并甲状腺功能亢进。先天性心脏病常出现心功能不全、发绀以及发育不良等临床表现。

二、分　　型

Kishi 根据患者症状提出的分组评分，其标准为：①神经系统相关症候群；②喉头水肿症候群；③面部、鼻部水肿症候群；④其他静脉水肿症候群，每组分别予以不同的固定分数。根据病情的严重程度，Soler 将 SVCS 分为三度。一度：颜面部和（或）上肢轻度水肿；二度：颜面部和（或）上肢水肿，活动时有呼吸困难，没有神经系统症状；三度：明显的颜面部和（或）上肢水肿，休息时也有呼吸困难和（或）伴有神经系统症状。

Stanford 和 Doty 将 SVCS 分为四型：①奇静脉开口以上的上腔静脉部分狭窄，奇静脉和上腔静脉血流方向不变，半奇静脉和副半奇静脉代偿性血流增多。②奇静脉开口以上的上腔静脉狭窄＞90％，或完全闭塞，半奇静脉和副半奇静脉进一步代偿增粗。③上腔静脉奇静脉开口以下完全闭塞，上半身血液经奇静脉逆行汇入下腔静脉。④上腔静脉、头臂静脉、奇静脉广泛闭塞。上半身的血液回流，通过侧支入下腔静脉流入右心房，此型患者胸腹壁浅静脉怒张样改变。奇静脉和上腔静脉完全阻塞的患者临床症状明显，需手术治疗；奇静脉入口以下上腔静脉阻塞者症状也比较明显，大部分需要手术治疗，而奇静脉开口以上的上腔静脉阻塞的患者，症状轻微，一般，不需手术。

三、辅助检查

除根据临床表现外，为明确诊断，确定上腔静脉阻塞的部位、程度、范围、侧支循环建立情况及病因学诊断，可行以下检查。

1. *实验室检查*　炎性病变所致的 SVCS 患者血象增高，白细胞沉降率增快；结核患者 OT 试验阳性，活动期红细胞沉降率增快，梅毒患者可查到梅毒螺旋体，血清学检查阳性。

2. *无创影像学检查*　①彩色多普勒超声：可明确静脉狭窄或阻塞的部位、范围以及程度，管腔内有无血栓形成，静脉壁有无增厚，静脉管径、血流速度及方向。超声检查价格低廉、无损伤，可对手术或非手术病人进行追踪观察，了解或上腔静脉阻塞程度或手术效果。缺点是诊断的准确性依赖于操作者的经验与诊断水平。②X 线胸片：对确定肿瘤的性质、部位、大小和有无转移等具有重要参考价值。可发现上纵隔、右肺上叶、上腔静脉周围有占位影，肺部有无肿块对肺癌、纵隔肿瘤及某些心脏病的诊断有一定意义。肺癌可见肺上叶浓密块影或肺不张，合并有气管旁纵隔淋巴结肿大则支持支气管肺癌的诊断。

3. *有创影像学检查*　①CT 和 MRI 检查：CT 结合对比剂的应用，可清楚地显示不同的血管腔，详细地了解上腔静脉受压部位、程度、原因和管腔内有无血栓及血管外有无肿块等，尤其是对纵隔大血管，如上腔静脉、无名静脉，CT 显示较佳。近年来 MRI 三维成像技术广泛应用，更加精确直观的显示上腔静脉、无名静脉和颈静脉，甚至颅内静脉的情况，对确定治疗方案具有重要的意义。②放射性核素静脉造影：安全、简单、有效，通常用 ^{99m}Tc 注入肘静脉，了解上腔静脉阻塞部位、程度和侧支循环情况。③静脉造影及数字减影血管造影(DSA)：是诊断 SVCS 的金标准。常用单侧或双侧上肢肘正中静脉穿刺插管，向上腔静脉方向前进至梗阻部位，应用高压注射器注入显影剂，以一定的程序连续摄片，可清楚显示阻塞部位、程度和侧支循环情况；上腔静脉狭窄或阻塞造影显示成“截断”状，受阻端的形态和边缘不规则常见于恶性肿瘤侵犯引起的 SVCS。但对于怀疑有新鲜血栓形成者要谨慎使用，以防止血栓脱落，发生肺栓塞而危及生命。④痰细胞学检查、骨髓涂片、支气管镜、纵隔镜、食管镜、淋巴结活检、胸腔穿刺活检及开胸探查或甲状腺、胸腺活检，有助于进一步明确原因。

第三节　上腔静脉综合征的治疗

病因学的明确诊断对选择治疗方案具有非常重要的意义，治疗方法包括原发病的治疗、手术治疗以及介入治疗。

一、原发病的治疗

1. *放疗*　继发性 SVCS 的原因多为恶性肿瘤，如果不能切除肿瘤或患者无法耐

受手术或介入治疗者，应以放射治疗为主。常用两种治疗方式，即慢性小剂量疗法和快速大剂量疗法。近年来，有报道应用放射性^{125}I 粒子组织间置入近距离治疗实体瘤的治疗手段，在 CT 和超声引导下，将发出低能量 γ 射线的^{125}I 粒子直接置入肿瘤组织内，对肿瘤组织进行持续性的、最大程度的毁灭性杀伤。该粒子具有在组织局部的剂量最高、近粒源处的剂量较高、周围组织剂量陡降等生物学特性，具有提高靶区局部与正常组织剂量分配比，对周围正常组织及全身的损伤轻，适合于组织间放疗。与常规外照射治疗相比具有内照射射线剂量小，作用时间更长，治疗定位更准确，对肿瘤局部作用均匀，辐射半径小(2cm 左右)，对周围正常组织损伤极小，是一种非常好的局部治疗措施。与化疗配合，治疗肿瘤的效果更加明显。出现“放射性水肿”可考虑暂停或减少放射量，对于临床症状无明显改善者，应考虑上腔静脉血栓形成的可能性。

2. *化疗*　治疗因恶性肿瘤引起的 SVCS 手段之一，恶性肿瘤类型不同化疗的方案和剂量选择具有差异。对于身体状况较好的患者，化疗和放射治疗是恶性肿瘤病例术前、术后的辅助治疗。近年来癌供血动脉化学栓塞术逐渐成为治疗恶性肿瘤的重要治疗手段，栓塞后可以阻断或减少肿瘤的主要血供，使肿瘤发生坏死、缩小以至消失。

二、介入治疗

1974 年，Williams 首先将经导管局部溶栓术应用于 SVCS 的治疗并取得较好疗效。1982 年 Rocchini 应用球囊导管行血管成形术治疗大血管转位术后的 SVCS，获得了成功。恶性肿瘤的依从性差，肿物压迫静脉阻塞，静脉血流速度相对比较低，上腔静脉血管成形术不能很好缓解病情，1986 年上腔静脉支架首次报道能起到更好的效果。

血管内支架成形术安全可靠、并发症少、有学者主张该治疗方法可作为减轻症状的治疗首选。随着定向溶栓技术的成熟，对于新鲜血栓，可在局部定向溶栓治疗下完成支架的血管内置入，对于陈旧的附壁血栓，支架起到加固作用，由于球形导管的血管成形术的使用，使得上腔静脉完全梗阻患者的血管内支架得以顺利进行。术后的再梗阻的主要原因是早期支架内血栓形成及肿瘤进展引起的管腔阻塞，前者可通过继续溶栓而缓解，后者一般需要置入支架而取得再通。

腔内治疗创伤小、失血少、不会破坏侧支循环、住院时间短、对于严重合并症且全身功能较差，不能耐受手术治疗的高危病人获得了救治希望，能迅速恢复上腔静脉血流，随着产品和技术的发展，某些复杂 SVCS 不适宜手术治疗或手术成功率较低的患者也能获得有效治疗。

1. *支架置入术适应证*

(1)各种原因所致的 SVCS 临床症状 4 周以上，临床症状提示有渐进性脑水肿、神经系统症状的患者。

临 床 智

(2)影像学资料表示血管管腔内无肿瘤侵蚀、转移。

(3)心功能正常,可耐受术后回心血量的增加。

(4)上腔静脉内无新鲜血栓形成,梗阻侧外周静脉压>20cmH_2O。

2. 术前准备

(1)必要的影像学检查,如 MRA、CTA 明确上腔静脉梗阻的部位、病变范围和阻塞程度、性质和侧支循环情况,监测静脉内径和静脉压。

(2)评估心、肝、肺、肾、脑等重要脏器的功能状态,纠正异常,重症患者应卧床,取头高脚低位及给氧。

(3)上腔静脉存在新鲜血栓的患者,可给予溶栓抗凝治疗。

(4)限制钠盐摄入和液体摄入以减少循环血量,利尿药应用可减轻阻塞所致的上部水肿。

(5)激素应用抑制正常组织内的炎性反应从而减轻压迫,可控制喉、脑水肿,预防和治疗颅压升高所导致的生命威胁。

(6)因呼吸困难和疼痛焦虑不适者,可应用镇静药和止痛药。

3. 手术操作要点

(1)造影:经颈静脉或股静脉,了解上腔静脉狭窄或闭塞部位、程度、范围及侧支循环形成的情况。

(2)经导管定向溶栓:造影显示上腔静脉狭窄段管腔内有血栓形成或上腔静脉完全闭塞者,如患者无溶栓禁忌,则在球囊扩张及放置支架之前进行溶栓治疗,溶栓过程中需密切监测凝血功能,定向溶栓可有效降低肺栓塞的风险,许多研究支持当存在血栓时在置入支架之前使用溶栓治疗、机械性血栓清除术或经皮血栓抽吸术可避免溶栓治疗所致出血并发症。

(3)球囊扩张和支架置入:送入超滑导丝通过上腔静脉狭窄或闭塞段,先行球囊(直径 10mm)扩张病变段血管 4～5 次,每次持续 5～10min,根据静脉管径选择合适的支架,在硬导丝的支撑下完成支架释放。支架置入血管扩张不满意,可继续用大直径的球囊(15～20mm)扩张。SVCS 患者静脉多为代偿性扩张,行球囊导管成形术时,不必勉强将病变部位的静脉扩张至最大直径,只需有效地恢复血流,降低病变近、远端压力差,即可取得满意疗效,又可防止静脉破裂。为通过支架与静脉壁之间夹住血栓以防止栓子脱落,直接置入支架更有价值。

4. 术后常见并发症及处理

(1)肺栓塞:常因血栓、癌栓脱落引起,术前需明确有无血栓形成,对新鲜血栓行溶栓抗凝治疗,血栓机化后考虑行腔内治疗;术后应用抗凝药物,防止继发血栓形成。

(2)静脉破裂:常因术中将病变部位的静脉扩张至最大直径所引起,手术只需有效的恢复静脉血流。

(3)静脉阻塞:单纯的球囊扩张术不能有效地支撑静脉管壁,在球囊扩张后行支架内置入术,可取得满意的效果。

(4)肺水肿：用球囊从小到大扩张可减少肺水肿的发生，必要时可使用利尿药。

(5)心力衰竭：术后上半身血液回流心脏，造成回心血量增多，增加前负荷，导致心力衰竭，严格限制液体入量，并应用利尿药，减轻心脏负担，预防心力衰竭。

(6)穿刺部位血栓：术中穿刺部位静脉内膜损伤，术后应用糖皮质激素可预防静脉内膜损伤而导致的管腔狭窄或血栓形成。

(7)症状复发：通过溶栓治疗或再次施行球囊导管血管成形术和腔内支架置入术，可取得满意疗效。

一项关于类固醇、放疗、化疗和支架对支气管肺癌引起的上腔静脉阻塞相对疗效的系统评价中，支架置入术减轻症状的病人比例最大而且最迅速。支架置入可缓解95%的上腔静脉阻塞，多数患者血管再通后长期血管再通率为92%，上腔静脉支架置入术的许多患者，症状几乎是立即缓解，生活质量明显提高。放疗和化疗对于小细胞肺癌或非小细胞肺癌引起的上腔静脉阻塞的缓解率分别为77%和60%，因此，提倡将支架置入术作为继发于恶性肿瘤的症状性上腔静脉阻塞的一线治疗方案。但是支架的长期耐久性和通畅率并不确定，良性病因的上腔静脉阻塞的支架置入术也有效果，但需要更长时间的随访。

三、手术治疗

(一)适应证和禁忌证

1. 适应证

(1)良性病变所致，经内科非手术治疗无效，症状逐渐加重，影响正常生活者。

(2)恶性肿瘤引起，可能切除原发病灶，保存和重建上腔静脉者。

(3)恶性肿瘤引起，虽无法切除原发病灶，但患者体质尚好，能耐受手术者。

(4)无法切除恶性肿瘤，患者有Ⅲ度SVCS临床表现，尚可耐受开胸手术，且估计患者能存活半年以上者。

2. 禁忌证

(1)恶性肿瘤所致，有恶病质，且不能耐受手术的患者。

(2)全身其他重要脏器如心、肺、肝、脑、肾等功能不良，不能耐受手术者。

(3)伴有其他出血倾向的血液性疾病，不适合手术。

(4)慢性静脉炎的活动期。

(二)手术原则和目的

SVCS迅速发展，严重者可出现呼吸困难，甚至产生危及生命的脑水肿。一般的放射治疗和化疗对于缓解恶性肿瘤所致的不完全性上腔静脉梗阻有一定的疗效，但缓解时间短；对于肿瘤复发及放疗后纤维化所致的阻塞则疗效不佳，通过手术解决上述问题。外科治疗主要使上半身血液回流到右心房，消除上腔静脉梗阻引起的症状，提高生活质量。目的概括如下：①通过血管重建或旁路迅速缓解梗阻症状，改善患者

的生活质量;②力争整块切除肿瘤和受累血管达到根治目的;③部分切除肿瘤减轻肿瘤负荷以利于后续的放化疗。

(三)术前准备

1. 限制液体入量,应用利尿药物,改善水肿。

2. 了解肝、肾、心、脑以及凝血功能,并纠正异常。

3. 恶性肿瘤患者,术前进行放化疗治疗,缩小病变范围。

4. 慢性静脉炎活动期,先行抗炎治疗。

5. 为提高远期血管通畅率,可应用带外支持环的人工血管(如 PTFE),以减少因人工血管受压而导致手术失败的可能;备经内皮细胞种植的人工血管,防止人工血管血栓形成。

(四)手术操作要点

根据手术入径的不同可分为经胸和不经胸手术,其中经胸手术创伤大,破坏侧支循环较多,难度大,技术要求高,适用于年轻体质好,能耐受开胸手术者,应用人工血管管径粗,距离相对短,故手术后通畅率较高;不经胸手术创伤小,对胸部侧支破坏少,适用于胸腔内有严重感染、开胸手术失败、难以承受开胸手术的患者,但由于人工血管或大隐静脉走行距离长,故术后远期通畅率较低。

1. *肿物、粘连带切除*　开胸后在直视下观察肿瘤或周围粘连组织与上腔静脉之间的关系,切除粘连带和肿瘤,确定上腔静脉通畅,恢复正常血流。

2. *上腔静脉血栓摘除*　纵行切开上腔静脉,在不损伤静脉内膜的情况下,仔细剥离摘除静脉内血栓,肝素水反复冲洗,狭窄时可补片成形,关闭前需排气。

3. *上腔静脉切除重建*　静脉完全受累,切除该段血管,人工血管常用移植物一般选择大隐静脉管道或带外支持环的人造血管。

4. *大隐静脉-颈内(外)静脉吻合术*　适用无法开胸的患者。上半身的血液通过颈内静脉经大隐静脉、股静脉进入下腔静脉,自身血管移植,要求大隐静脉足够完好,保留旋髂前静脉、腹壁浅静脉及会阴部静脉。术中避免损伤皮下扩张的侧支静脉造成血肿、出血扩散、机化、纤维化瘢痕形成,压迫大隐静脉影响手术效果,术中谨防大隐静脉的扭曲、成角,大隐静脉呈缓弧形上弯进入隧道,长度不够,可用头静脉补充,术后患者衣着宽松,术肢略曲,避免压迫大隐静脉。

(五)常见并发症及处理

1. *出血*　因上腔静脉阻塞后,胸部静脉扩张,压力增高,侧支循环丰富,损伤扩张侧支静脉引起出血,应注意止血。

2. *上腔静脉血栓形成*　在行血管腔内操作时,应用抗凝的药物,肝素水冲洗导管,管腔内注入肝素水,术后应用抗凝、祛聚治疗。术后患者半卧位,助于上肢血管处于引流位,可酌情应用肾上腺皮质激素,可促进静脉内膜修复,防止发生血栓。

3. *心力衰竭*　术后上半身回心血流增多,增加心脏的前负荷,很容易导致心力衰竭,可应用洋地黄类药物,增加心肌收缩力;严格控制液体入量,必要时应有利尿

药，减轻前负荷。

4. 喉头水肿　全身麻醉患者应延长气管插管的时间，防止发生引起窒息，床头应准备气管切开包。

5. 感染　术后抗感染治疗和营养支持治疗尤为重要。

6. 脑损伤　术中损伤侧支循环或临时建立上腔静脉-右房分流引起回流障碍引起。密切监测静脉压，及时利尿，必要时可建立体外循环。

参考文献

[1] LazzarinM, Orlandi E. Primary mediastinal B-cell lymphoma with scle-rosis an aggressive tumor with distinctive clinical and pathologic feac-tures. J Clin Oncol, 1993, 11: 2306-2313.

[2] Wureschmidt F, Bunemann H. Small cell lung cancer with and without superior vena cava syndrome: a multivariate analysis of prognostic fac-tors in 408 cases. Int J Radiation Oncol Biophy, 1995, 33: 1: 77-82.

[3] Mahajan V, Strimlan V, Ordstrand HS, et al. Benign superior vena cavasyndrome[J]. Chest, 1975, 68(1): 32-35.

[4] GarciaMonacoR, BertoniH, Pallota G, et al. Use of self-expandingvascular endoprostheses in superior vena cava syndrome. Eur JCardiothorac Surg, 2003, 24(2): 208-211.

[5] 吴庆华. 上腔静脉综合征//张培华. 临床血管外科学. 2版. 北京：科学技术出版社，2003：627-636.

[6] 李龙译. 血管介入放射学//(英)高英(Gowling, M. G.). 北京：人民军医出版社，2008：193-195.

[7] 刘亚民. 上腔静脉综合征的介入治疗//张玉顺. 介入科手册. 北京：科学技术出版社，2008：545-551.

[8] 宋永彬，柳立军，王志康，段国辰. ^{125}I粒子治疗肺癌合并上腔静脉梗阻的疗效分析. 中国临床综合，2008，24(5)：500.

[9] 柳立军，宋永彬，刘淑贞，等. CT引导下经皮穿刺植入^{125}I粒子组织间近距离治疗非小细胞肺癌的探讨. 北京医学，2005，27(8)：479-482.

[10] 王俊杰. 放射性粒子立体植入治疗肿瘤. 中国肿瘤，2000，9(10)：457-459.

[11] Politi L, Crisci C, Montinaro F, et al. Prosthetic replacementand tangential resection of the superior vena cava in chesttumors. J Cardiovasc Surg(Torino), 2007, 48(3): 363-368.

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

第四篇

其他血管相关疾病手术要点及围术期处理

第30章

颈动脉体瘤

一、流 行 病 学

颈动脉体瘤是一种临床罕见的化学感受器肿瘤。据文献报道，颈动脉体瘤的平均年龄为55岁，男女比例为1∶1.9，右侧占57%，左侧占25%，双侧占18%，仅有4.3%的肿瘤有恶性表现。

上海中山医院自1958年开展颈动脉体瘤手术至2012年，共收治病人206例。由于颈动脉体瘤较为罕见，其发病率很难准确统计。关于男女发病率的比例尚有争议，也有文献报道男性病人较多，男女之比为3∶1。

颈动脉体瘤可分为散发性和家族性两类，散发性的双侧发病率为5%，而家族性的双侧发病率可达20%。

二、解剖和病理生理

颈动脉体是一个小卵圆形或不规则的扁平粉红色至黄褐色小体，平均体积约5mm×3mm×2mm，位于颈动脉分叉后方，以纤细的Meyer韧带与颈动脉分叉处外膜相连。颈动脉体的功能是化学感受器，其主要血供来自颈外动脉，静脉回流入咽静脉或舌静脉；主要的神经支配是舌咽神经，为感觉神经。

颈动脉体主要由上皮样细胞组成，上皮样细胞是Ⅰ型细胞，又称主细胞或球细胞，体积较大，数量较多，聚集成团，内含微小嗜酸颗粒；Ⅱ型细胞是间质细胞，位于上皮样细胞之间，细胞中不含或仅有少量颗粒。Ⅰ型细胞是化学感受器，可将化学刺激传入附着于表面的神经末梢，再经舌咽神经传入延髓的网状结构。Ⅰ型细胞内含有肾上腺素、去甲肾上腺素和5-羟色胺，偶可引起高血压。

颈动脉体为重要的外周呼吸感受器，在体内氧含量、二氧化碳含量和H^+浓度发

生变化时，可以通过释放神经递质来加以调节。颈动脉体化学感受器兴奋时，可反射性引起呼吸运动加深加快，从而影响循环功能，使机体心率加快、心排血量增加、心脑血流量增加以及腹腔内脏血流量减少等。

肉眼观察颈动脉体瘤，边界清楚但没有真正的包膜，质地韧，呈红褐色或灰红色，椭圆形结节或分叶状。随着瘤体增大，颈总动脉分叉被瘤体撑开使颈总动脉分叉呈杯状增宽。

光镜观察颈动脉体瘤，其组织学结构与正常颈动脉体相似，由聚集成团的Ⅰ型细胞和填充其间的Ⅱ型细胞构成，内含丰富的滋养血管。

颈动脉体瘤常用的病理分级是 Shamblin 分级法。

Ⅰ级：肿瘤小，局限于颈动脉分叉内，与颈动脉粘连少，易分开，占 26%。

Ⅱ级：肿瘤较大，侵犯颈动脉外膜，未侵及血管壁，粘连较多，但可分开，占 46.5%。

Ⅲ级：肿瘤体积巨大，包绕颈动脉，侵犯颈动脉血管壁，很难与颈动脉分开，占 27.5%。

颈动脉体瘤生长缓慢，绝大多数为良性，少数恶性，其良恶性的鉴别，不能仅仅依靠组织学检查，而应根据其是否有恶性肿瘤的生物学特性，即局部淋巴结和远处脏器转移而定。一般认为，颈动脉体瘤只有转移至颈部淋巴结、肺、肝、皮肤等非神经内分泌组织时才被认为是恶性肿瘤。

三、病因和发病机制

低氧血症是颈动脉体瘤的一个可能的危险因素，它通常继发于慢性阻塞性肺病或在高海拔地区生活者，颈动脉体的增生和瘤体形成被认为与慢性缺氧有关。

家族性颈动脉体瘤表现为常染色体显性遗传，研究表明，可能与常染色体 11q23 上的 SDHD 基因（琥珀酸泛醌氧化还原酶亚单位 D 基因）突变有关。基因突变导致该基因产物功能丧失，进而引起颈动脉体瘤。

近年来发现癌基因 C-myc、Bcl-2、C-erbB2、C-erbB3 和 C-jun 等在颈动脉体瘤中异常表达，这些基因的异常表达可能与颈动脉体瘤的发生有关。

四、临床表现

颈部增粗或患侧下颌角下方无痛性肿块常常是颈动脉体瘤的首发症状。其他非特异性症状包括颈部疼痛、肿块压痛，以及耳鸣、眩晕、视物模糊等脑组织供血障碍的表现。若肿瘤压迫邻近的迷走神经、舌下神经、舌咽神经和交感神经，可出现颈部或耳内疼痛、颈动脉窦综合征、吞咽困难、声嘶和伸舌偏歪等临床症状。约 5%的颈动脉体瘤具有神经内分泌活性，一些患者主诉头晕、面色潮红、心悸、心动过速、心律失常、头痛、出汗和畏光。

颈动脉体瘤的典型体征为 Fontaine 征：下颌角下肿块附着于颈动脉分叉，可垂直于

颈动脉方向移动，但不可沿颈动脉方向移动。肿瘤质较硬，表面光滑或呈分叶状，可有波动感，但不是肿瘤本身有扩张性搏动，而是传导性搏动。肿瘤不能压缩，也不会因压迫颈总动脉而消失。颈动脉可能被瘤体压迫狭窄而闻及血管杂音。因迷走神经和舌下神经受到侵犯而出现神经体征者较为罕见，出现 Horner 综合征者更为罕见。

五、辅助检查

彩色多普勒超声是颈动脉体瘤首选检查手段。超声可以显示血流信号的彩色图像，区分动静脉血流，了解动脉受压的程度，且超声扫描为无创检查，准确方便。检查时可发现肿块位于颈总动脉分叉处，颈总动脉分叉的夹角增宽呈杯状，肿块内有丰富的血流。但彩色多普勒无法了解细小动脉对瘤体的供血情况。

CTA 和 MRA 都可以用于颈动脉体瘤的诊断。能够显示颈动脉体瘤的大小、部位、形状与颈动脉的关系等。MRA 较 CTA 的优越之处在于可以清晰地显示颈动脉体瘤和周围组织间的关系。

选择性颈总动脉造影是诊断颈动脉体瘤的确切方法。典型征象表现为颈内、颈外动脉起始部杯样增宽；颈内、颈外动脉间密度增高的软组织影，呈多血管改变；丰富的细小滋养血管来自颈外动脉的分支；颈总动脉分叉处狭窄等。但血管造影有发生操作并发症的风险，并且一些罕见的功能性的肿瘤可分泌儿茶酚胺引起高血压危象。

铟闪烁成像不仅能发现颈动脉体瘤，还可作为颈动脉体瘤切除术后的随访手段。

术前活组织检查可以明确诊断，但常因出血多而无充分时间切取组织，而且常对根治手术造成困难，应当尽量少用。

六、诊断和鉴别诊断

诊断要点包括：①病史长短，肿块的变化情况，有无压迫症状等，颈部查体发现颈部肿物，尤其是 Fontaine 征；②影响学检查证实为颈总动脉分叉部位的多血供病变，颈内、颈外动脉起始部呈杯样增宽；③注意有无区域淋巴结和远隔部位转移征象。

颈动脉体瘤应与其他颈部肿块相鉴别，如颈动脉瘤、颈部神经鞘或交感神经鞘瘤、颈动脉分叉扩张症、鳃裂囊肿、淋巴瘤、淋巴结炎等。

颈动脉瘤肿块为膨胀性搏动，压迫颈总动脉近心端，肿块消失。超声多普勒检查可鉴别。

颈部神经鞘瘤或交感神经鞘瘤位于颈总动脉分叉的后方，增大时将颈动脉分叉推开，但肿瘤表面光滑、质实，不能左右移动，CT 及颈动脉造影可鉴别。

颈动脉分叉扩张症多见于老年人，颈动脉分叉区扩大，指压颈总动脉近心端，膨大区即缩小，超声多普勒检查可鉴别。

七、治疗及围术期处理

临 床 智 库
WWW.CICAL...

颈动脉体瘤有一定的恶变率，即使不恶变，巨大肿瘤压迫周围神经、血管也会引

起症状。颈动脉体瘤对放射线、化疗不敏感，手术是唯一有效的治疗方式。

(一)手术适应证

1. 临床或病理证实肿瘤恶性变、无远处转移。

2. 肿瘤较大压迫周围神经、血管产生相应症状。

3. 肿瘤为 ShamblinⅠ级、ShamblinⅡ级或 ShamblinⅢ级但颅内 Willis 环开放良好，预计阻断颈总动脉不会造成严重脑缺血。

(二)手术禁忌证

1. ShamblinⅢ级 Willis 环开放不良者需慎重。

2. 对侧颈内动脉闭塞或肿瘤靠近颅底且无临床症状者。

3. 高龄、一般情况差、重要脏器功能不全者。

(三)术前准备

1. *颈动脉压迫训练(Matas 试验)*　用手指压迫颈总动脉，阻断颈总动脉血流。每日 1～2 次，从 5min 开始，每日训练，在患者不出现头晕、头痛及恶心的情况下，逐渐增加压迫时间至 10～20min，以促进颅内建立侧支循环，提高手术时大脑对缺血的耐受性和安全性。

2. *颈动脉造影*　术前 1～2d 行双侧颈总动脉造影，了解颈动脉体瘤及供瘤动脉情况，并可通过压迫患侧颈总动脉的同时行健侧颈总动脉造影，了解 Willis 环的代偿情况，若代偿良好，术中间歇阻断患侧颈总动脉，不至于引起脑缺血。

3. *颈动脉体瘤供血动脉栓塞*　为部分学者提倡采用，栓塞一般选择在手术前一天进行，将造影导管选择入颈外动脉，显示供瘤血管，用明胶海绵或弹簧圈将供血动脉栓塞，重复造影，直至肿瘤染色明显减轻。栓塞时应力求精细，避免栓塞物流入颈内动脉。栓塞可明显缩小肿瘤体积，减少术中失血，降低脑神经损伤的机会。

(四)麻醉

一般采用全身麻醉，低温麻醉虽然能提高脑组织对缺氧的耐受力，但操作复杂，降温复温过程长，体温过低易引发心律失常，干扰凝血系统引起凝血机制障碍。头部冰帽局部降温对全身影响小，可采用。常温下全身麻醉也能降低脑组织代谢，提高脑组织对缺氧的耐受性，消除患者对手术的恐惧心理。

(五)体位及切口

病人仰卧，头部转向健侧，颈背部垫一薄枕，使患侧颈部过伸。一般采用胸锁乳突肌前缘切口，上至乳突，下至近胸锁关节。于胸锁乳突肌后前方显露颈总动脉，用塑料带控制后，沿颈动脉向远端游离，充分显露颈总动脉分叉与肿瘤。如果肿瘤巨大，做改良 T 形切口更便于切除瘤体。肿瘤如果延伸至颅底，手术暴露困难时，可采用下颌骨半脱位术来解决。

(六)手术方式包括

1. *肿瘤剥离术*　适于 ShamblinⅠ级颈动脉体瘤，对 ShamblinⅡ级颈动脉体瘤，术前栓塞供瘤血管，减少瘤体供血，也可采用此术式。沿颈动脉外鞘分离后，将肿瘤

与血管小心分开，切除肿瘤，保留颈动脉完整。手术损伤小，术后并发症也小，是较理想的术式。

2. 肿瘤切除并血管重建术 对于ShamblinⅢ级颈动脉体瘤以及肿瘤可疑恶变与血管无法剥离时，需切除颈动脉分叉，重建颈内动脉。重建手术有3种方式如下。

(1)血管移植：移植血管首选自体大隐静脉，若大隐静脉不可取，亦可采用口径匹配的人工血管。如术前评估颅内Willis环代偿不良，阻断颈动脉前可置入转流管。阻断颈总动脉血流，用大隐静脉远心端与颈总动脉做端侧吻合，切断颈内动脉，阻断远心端与大隐静脉近心端做端端吻合，之后切断结扎颈总、颈外动脉并将颈动脉体瘤一并切除。

(2)颈内动脉-颈总动脉吻合术：适于颈内动脉纡曲，切除肿瘤及颈动脉分叉后，颈内动脉远段有足够的长度与颈总动脉残端做吻合者，同时结扎颈外动脉。应保证吻合口无张力。

(3)颈内动脉-颈外动脉吻合：颈外动脉被肿瘤侵犯较少，能完整保留颈外动脉。颈内动脉被肿瘤侵犯，需切除颈内动脉近心端，切除肿瘤后结扎颈外动脉远心端，近心端与颈内动脉远心端做端端吻合。

3. 肿瘤切除并血管结扎术 有下列两种方式。

(1)肿瘤连同受侵犯、无法分离的颈外动脉切除，保留颈内动脉完整，术后不至于脑缺血。

(2)肿瘤连同颈总动脉及颈内、颈外动脉切除；肿瘤巨大并延伸至颅底，颈内动脉远心端难以分离或过短无法做血管吻合重建颈内动脉，只能结扎颈内动脉。但急性结扎颈内动脉可能导致急性脑梗死和偏瘫，死亡率较高，应尽量避免。

(七)术后并发症及处理

1. 缺血性脑卒中 原因可能是术中阻断颈总动脉时间过长，引起脑缺血或阻断颈内动脉致脑血流缓慢及血栓形成、人工血管吻合口血栓形成、转流管置入过程中引起动脉内膜片翻起等。临床表现为术后昏迷或肢体偏瘫。为预防脑卒中，术中应轻柔操作，缩短颈总动脉阻断时间，阻断动脉前完全肝素化。

2. 脑神经损伤 常见有舌下、迷走、舌咽、喉上神经及面神经下颌支损伤，暂时性损伤原因可能是由于手术牵拉导致神经水肿，而切断神经可造成永久性损伤。术前供瘤血管栓塞，术中仔细操作，减少出血，保持术野清晰，熟悉脑神经解剖等可减少脑神经损伤。

3. 血肿 可能与术中止血不彻底、吻合时收线不紧、针距过大、术后抗凝过量有关，少见的原因还有肿瘤切除不干净。如气管受压症状明显，需紧急床旁切开减压、二次手术止血。

4. 术后高血压 双侧颈动脉体瘤，术中可能损伤双侧舌咽、舌下或舌咽神经颈总动脉窦支，损伤颈动脉窦通路，破坏血压反射弧。临床表现为间歇性高血压，应给予降压药。

临 床 知 库
WWW.CICALINE.COM

参考文献

[1] Jack L, Cronenwett K, Wayne Johnston. Rutherford's Vascular Surgery, 2013: 1505-1509.

[2] 林勇杰，李松奇. 颈动脉体瘤. //王深明. 血管外科学. 北京：人民卫生出版社，2011：444-449.

[3] 李冬林，赵渝. 颈动脉体瘤的外科治疗. 中国血管外科杂志(电子版)，2013，5(2)：94-96.

[4] 翁剑锋，曲乐丰，景在平，等. 70 例颈动脉体瘤的外科诊治分析. 中华普通外科杂志，2010，25：816-817.

[5] Unlü Y, Becit N, Ceviz M, et al. Management of carotid body tumors and familial paragangliomas: review of 30 years' experience. Ann Vasc Surg, 2009, 23: 616-620.

[6] Peck BW, Rich TA, Jimenez C, et al. A novel SDHB mutation associated with hereditary head and neck paraganglioma. Laryngoscope, 2011, 121: 2572-2575.

[7] Grotemeyer D, Loghmanieh SM, Pourhassan S, et al. Dignity of carotid body tumor: review of the literature and clinical experiences. Chirurg, 2009, 80: 854-863.

[8] Kotelis D, Rizos T, Geisbusch P. Late outcome after surgical management of carotid body tumours from a 20-year single-center experience. Langenbecks Arch Surg, 2009, 394: 339-344.

第31章

胸廓出口综合征

胸廓出口综合征(thoracic outlet syndrome,TOS)是指锁骨下动脉、静脉及臂丛神经在经过胸廓出口部位受到压迫所产生的一系列神经和(或)血管受压症候群,又称为第1肋骨综合征、颈肋综合征、肋锁综合征、前斜角肌综合征、肩带压迫综合征及过度外展综合征等。因受压迫的部位和程度不同,可出现不同的症状和体征,可以血管受压表现为主,或以神经受压表现为主,也可2种症状同时出现,本征是肩臂痛的常见病因之一。

胸廓出口综合征涉及了血管外科、胸外科、骨科、神经外科等学科,人们对该征的认识历经了一个漫长的过程。最早在1821年Cooper对颈肋压迫血管的临床表现首先进行了报道,并开始尝试进行治疗。1861年Coote第一次采用切除颈肋来解除神经、血管束受压症状。1903年Bramwel提出正常的第1肋骨压迫臂丛是本病的病因。1910年,澳大利亚Murphy首次行第一肋切除治疗本征。1927年Adson和Coffey首次提出前斜角肌异常而引起神经、血管受压,并提出单纯切除前斜角肌可解除症状,并将前斜角肌压迫试验命名为Adson试验。Eden(1939年)和Falloner(1943年)提出锁肋间隙变窄学说。1948年Wright提出上臂过度外展征学说。1956年Peet首次提出“胸廓出口综合征”的概念。1958年Rob和Standeven提议“胸廓出口综合征”作为该病统一的命名,以取代以往各式各样的名称。自此,胸廓出口综合征这一命名很快被广大学者所接受,目前已被广泛采用。

一、解　　剖

胸廓出口是支配和供养上肢的神经、血管从胸腔到达上肢的狭窄通道,上界为锁骨,下界为第1肋骨,前方为肋锁韧带,后方为中斜角肌。解剖学致病因素好发于3个间隙:①斜角肌间隙,前斜角肌后缘与中斜角肌前缘和第1肋骨构成,也称为斜角

肌三角，有锁骨下动脉、臂丛神经通过；②肋锁间隙，是第一胸肋与锁骨构成的扁平间隙，有臂丛神经下干、锁骨下动脉、锁骨下静脉通过；③胸肌下间隙，由胸小肌腱及喙突筋膜与第一胸肋构成，有臂丛神经、锁骨下动脉、锁骨下静脉通过。当神经、血管穿过这三个间隙时受到压迫就会出现本征。

二、病　　因

胸廓出口综合征的发病涉及到多种因素的综合作用，其中主要因素为构成胸廓出口这一狭窄通道的组织结构异常，致使锁骨下动、静脉及臂丛神经受到刺激或压迫，出现相应的临床症状。导致血管、神经受压的原因主要有骨性结构异常和软组织结构异常以及功能性狭窄。

骨性结构异常包括颈肋畸形、C_7 横突过长、第一胸肋畸形、锁骨畸形、骨折等，这些骨性畸形是造成神经血管束受压的机械因素。颈肋发生率为 0.5%～1%，其中 70%见于女性，有症状者仅占颈肋人群的 10%，在动脉型胸廓出口综合征患者中颈肋的发生率为 88%，而静脉型患者中少见。

软组织结构异常包括前斜角肌肥大，中斜角肌的肥大变形、最小斜角肌的存在和异常纤维索带等。前斜角肌增生、肥厚，使斜角肌间隙变窄，从而对通过斜角肌间隙的臂丛神经和锁骨下动脉产生压迫，引起相应症状。肩部、颈部的外伤，可致斜角肌损伤、痉挛、纤维化及锁骨骨折后过多骨痂等均可压迫神经、血管。锁骨下动、静脉损伤或炎性病变引起栓塞或血栓形成而产生症状。胸廓出口处肿瘤如肺上叶肿瘤也可产生压迫作用。

功能性狭窄包括上肢位置的改变、重复性运动损伤、长期姿势不良、肥胖、妊娠等。上肢位置的改变，如上肢外展、下垂、颈部伸展、颈部转向对侧以及深吸气等可造成肋锁间隙变小，压迫神经血管，引起临床症状。

三、临 床 表 现

胸廓出口综合征多见于女性，占 70%～75%，尤好发于青年女性，男女发病率的比例为 1∶(2～3)。胸廓出口综合征的发病与职业因素有一定相关性，好发于单调固定姿势工作的人员，约占 40%；在手位于头部以上水平进行作业的工种，如电工、油漆工、木工等，发病率较高。胸廓出口综合征的主要临床表现是臂丛神经、锁骨下动脉、静脉受压所致。发病机制、受压的组织和压迫程度的不同，所造成的临床症状迥异。根据临床表现可分为神经型、动脉型、静脉型和混合型 TOS。

1. 神经型　臂丛神经由第 5～8 颈神经前支及第 1 胸神经前支一部分组成，经斜角肌间隙穿出，经锁骨后方进入腋窝。臂丛神经的五个根先合成上、中、下三干，而后经过交织及分支，最终围绕腋动脉形成外侧束、内侧束及后束。臂丛受压后常出现患侧肩部及上肢疼痛、感觉障碍、麻木、肢体乏力、肌肉萎缩、肢体发凉等。由于臂丛神经下干(C_8、T_1)直接受压于第 1 肋，所以最容易受压，表现为同侧颈、肩、背部疼痛

并向上肢放散到小指及无名指。轻者患肢感软弱无力，重者不能上举，端杯时手指动作不协调，劳动后或夜间酸痛加重。部分病人可有尺神经分布区肌肉萎缩。约90%的TOS患者可出现神经受压症状。

2. *动脉型*　表现为患肢发凉、无力、疼痛、麻木、套状感觉异常；桡动脉搏动减弱，皮温降低，肢端可有苍白、发绀等雷诺现象；严重者可出现前臂及手肌肉营养不良。患肢过度外展后，可诱发上述症状加重。

3. *静脉型*　可出现患肢肿胀、疼痛、青紫、感觉异常、浅静脉曲张，患肢下垂后症状出现或加重，改变姿势后症状可缓解。

4. *混合型*　患肢可同时出现神经和血管受压两组症状。

5. *体征*

(1)前斜角肌压迫试验(Adson试验)：病人坐位，上臂轻度外展，手放在膝上，颈部转向患侧同时下颌抬高使颈处于过展位，伴深吸气后屏气，若出现桡动脉搏动减弱、消失，手指苍白、发凉，同时在患侧锁骨上窝闻及血管杂音为阳性。

(2)上肢过度外展试验(Wright试验)：患肢外展90°、135°和180°，伴手外旋，颈取伸展位，若摸到桡动脉搏动减弱或消失为阳性。

(3)挺胸试验(Eden试验)：病人直立挺胸，后伸上臂压低肩胛，若出现桡动脉搏动减弱、消失，上肢和手感麻木、疼痛为阳性。

(4)上肢抬高运动试验(Roos试验)：双上臂抬高，前臂屈曲90°，呈外展外旋位，交替握拳与松开，若3min内一侧产生疼痛不适而被迫下垂为阳性。

四、辅助检查

1. *X线检查*　颈部和胸部X线平片，可以明确有无骨性结构异常，如颈肋、C_7横突过长、锁骨及第1、2肋骨畸形或其他骨性病变；同时可以除外其他颈椎疾病。

2. *多普勒血管超声*　动态观察血流动力学变化，当体位改变时，多普勒波形发生变化，说明血管受压，进一步判断狭窄部位及程度。

3. *CT和MRI*　CTA及MRA作为微创的检查手段，对于胸廓出口综合征的诊断有一定帮助，能够显示血管受压部位和胸廓出口处个结构的解剖关系。

4. *血管造影*　在不同的检查体位下进行动脉造影，可见锁骨下动脉成角、狭窄，或呈鸟嘴样完全中断，故对有动脉受压表现的患者具有诊断价值(图31-0-1，图31-0-2)，能确定锁骨下动脉受压的部位和范围而对手术有指导意义。

上肢深静脉造影可观察腋静脉和锁骨下静脉的形态和流速，若静脉受压，可见受压段静脉狭窄，狭窄后静脉有扩张，并可确定是否合并有腋-锁骨下静脉血栓形成。

5. *神经电生理学检查*　当臂丛神经受压时，上臂神经传导速度下降20%～30%有诊断意义，由于臂丛下干最易受压，所以常见于C_8和T_1分布的上臂区域内。尺神经和正中神经常出现传导速度降低。正常尺神经胸廓出口传导速度为72m/s，<55m/s为严重压迫，55～72m/s为轻度压迫。

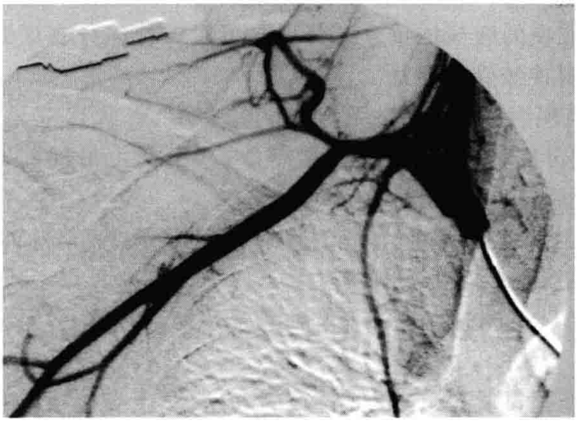


图 31-0-1　正常状态下锁骨下动脉造影显示正常

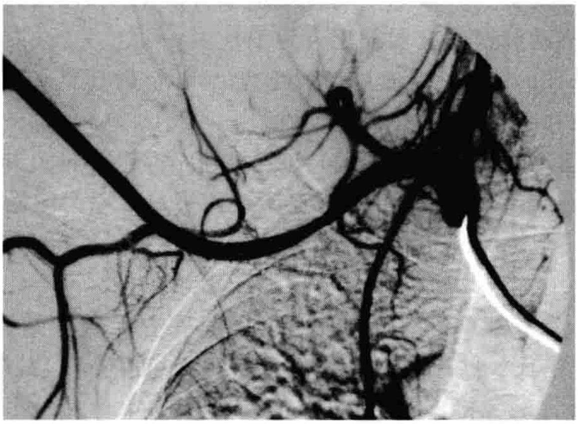


图 31-0-2　上肢外展锁骨下动脉受压

五、诊　　断

诊断依据：①有典型的臂丛神经血管束受压症状；②体位试验阳性，如 Adson 试验阳性；③X 线片显示有颈肋，C_7 横突过长，第 1 肋或锁骨畸形等骨性结构异常；④血管造影显示锁骨下动、静脉在胸廓出口处受压；⑤神经电生理学检查示尺神经、正中神经传导速度减慢。根据以上诊断要点，较易确诊本征。

六、鉴 别 诊 断

神经型 TOS 需与颈椎病，脊髓肿瘤，椎间盘突出症，脊髓空洞症，神经根病变及颈、肩部骨关节炎，肺炎或肿瘤侵犯臂丛等相鉴别。动脉型 TOS 需与动脉硬化闭塞

症，血栓闭塞性脉管炎，锁骨下动脉瘤及雷诺病等鉴别。静脉型 TOS 需与上肢血栓性静脉炎，上腔静脉阻塞综合征等相鉴别。另外还应与肩滑膜病，肘管和腕管综合征及全身代谢和胶原性疾病相鉴别。

七、治　　疗

（一）非手术疗法

对于早期胸廓出口综合征患者，症状较轻者，可先采取非手术治疗 3 个月，大多数病人可有改善。若症状无缓解方考虑手术治疗。非手术治疗的目标是增加胸廓出口处空间，恢复颈肩部肌肉的平衡，以期减轻或消除对神经血管的压迫，其核心内容是生理锻炼。

1. 生理锻炼　纠正原有的不良姿势，进行生理性功能锻炼，通过各种手法放松颈、肩和胸部肌肉；家居及工作中避免与发病相关的动作，如长期伏案、上肢上举等。

2. 局部封闭注射　于锁骨上窝压痛区，以 1% 普鲁卡因 5ml 加醋酸氢化可的松 1ml 注入局部肌肉内，每周 1 次，3～5 次为 1 个疗程。

3. 药物治疗　口服吲哚美辛，泼尼松，神经营养药物及 B 族维生素等。

4. 物理疗法　锁骨上窝采用理疗、热疗等。

（二）手术疗法

1. 适应证　①经过非手术治疗无效或症状加重者；②尺神经传导速度明显下降，经过胸廓出口低于 60m/s 者；③血管造影显示锁骨下动、静脉明显狭窄者；④患肢出现肌力下降、肌萎缩或运动障碍；⑤发现合并动脉瘤，出现动脉急性闭塞或栓塞及静脉急性血栓形成。

2. 手术目的及术式　目的是从解剖学上解除导致神经、血管受压的机械因素，以改善或消除临床症状。术式包括颈肋切除术，C_7 过长横突切除术，第 1 肋全长切除术，前、中、小斜角肌切断术，异常纤维韧带切除及神经束松解术等。手术入路主要有经腋入路，经颈部入路及肩胛旁入路 3 种。对动脉或静脉型 TOS 手术治疗还包括，有血管内血栓者需取栓，以及解除血管本身的狭窄。

（1）经腋入路：由于此入路不切断肌肉，组织损伤小，对肩功能影响小，不易损伤血管神经束，操作安全，尤其符合美容要求，是目前应用最广泛、安全性最高、操作最方便的手术方法。全身麻醉，患侧抬高 45°斜卧位，患肢抬高悬吊，于腋窝做横弧形切口，切开皮肤、皮下组织，在胸大肌与背阔肌间游离至胸壁，沿胸壁向上分离到第 1 肋骨处。同时分离出前、中斜角肌，提臂使锁骨下动脉和臂丛神经离开第 1 肋骨。紧贴肋骨止点切断前斜角肌和中斜角肌，骨膜下全长截除第 1 肋骨，避免损伤胸膜，切除并松解锁骨下动、静脉和臂丛神经干周围的纤维韧带。若存在颈肋等骨性异常结构，需同时切除。

（2）锁骨上入路：全身麻醉，仰卧位，垫高肩部，头转向健侧。锁骨上 2cm 横行切口，切开皮下组织及颈阔肌，于胸锁乳突肌在锁骨上的止点处切断之，并切断肩胛舌

骨肌，显露前斜角肌在第1肋的附着点。切断前斜角肌时应注意保护前斜角肌表面的膈神经及其止点前下方的锁骨下静脉、内侧的胸膜及后面的锁骨下动脉。仔细游离第1肋骨骨膜，切除第1肋骨。若有颈肋，切口稍向后外延长，小心向后显露颈肋和其前面的纤维韧带，并切除之。

(3)肩胛旁入路：全身麻醉，健侧卧位，悬吊患肢，沿肩胛内侧缘自上至下做弧形切口，切断背阔肌、菱形肌和前锯肌。将肩胛骨推向上外撑开，切断中斜角肌，显露第1肋，切断前斜角肌，骨膜下全长切除第1肋骨，并尽可能切除骨膜，切除斜角肌间隙内锁骨下动脉及臂丛神经周围的纤维韧带。若有颈肋，同时切除。此术式由于损伤较大、出血多，目前已很少采用。

3. 手术并发症

(1)气胸：术后最为常见，发生率为5%～13%。多因在剥离第1肋骨或颈肋时损伤胸膜顶，术中未能发现而造成。若术中发现胸膜损伤，需在膨肺情况下修补胸膜或放置胸腔闭式引流。

(2)臂丛神经损伤：发生率为4.7%～8.2%，主要是对相应手术入路之解剖关系不熟悉或过度牵拉神经所致，表现为肢体轻瘫。神经损伤在锁骨上入路手术中发生率高，而在腋部入路对臂丛神经无牵拉，因此少见。熟悉解剖关系，术中操作轻柔、仔细是预防神经损伤的关键。

(3)局部血肿：主要因止血不彻底，引流不畅，过量应用抗凝药所致。

(4)血管并发症：很少见，但可造成严重的肢体功能障碍。如可发生锁骨下动脉、静脉损伤，锁骨下及腋静脉血栓形成或锁骨下静脉狭窄。经颈部入路手术有此并发症，经腋入路手术少见。

(5)复发：术后复发率为1.25%～29%，其中锁骨上入路复发率较高，而腋下切口复发率较低。复发原因有①第1肋骨切除不完全，压迫未解除；②残留的第1肋骨骨膜下骨再生造成新压迫；③臂丛神经粘连分离不彻底或术后再粘连；④手术部位瘢痕组织增生产生压迫。症状严重时需再手术。

(6)其他：可见Horner综合征、上肢内侧皮神经麻痹、书写痉挛、翼状肩胛、瘢痕压迫锁骨下动脉等。

八、疗　　效

Wehbe报道非手术治疗对近50%的患者有效，手术治愈率为65%，部分缓解为20%。Atasoy报道经腋第1肋切除联合前、中斜角肌切断术既能很好地解除胸廓出口处对神经、血管的压迫，也可降低复发及再手术率，复发率为5%～10%，并指出复发与手术部位瘢痕组织增生致压迫有关，强调术后应进行至少6个月至1年的患肢功能锻炼以减少复发。Mingoli采用经腋第1肋切除术治疗118例患者，81.4%效果优良，18.6%效果一般或差，再手术率为11.9%。Balci报道手术治疗可使75%有低位臂丛神经及50%有高位臂丛神经受压迫者症状完全消失，而采用经腋或经颈部入

路对手术疗效无影响，强调手术治疗是有效的，但疗效随时间的延长而变差。Axelrod 采用经颈部入路手术治疗 170 例，术后有 65％的患者症状完全改善，35％的患者术后仍需依靠药物治疗，而其中 18％的患者无效。

胸廓出口综合征病因复杂，虽然经过了漫长的实践过程，目前人们对其有了较深入的认识，但仍存在许多问题有待于进一步探索。随着医学及相关学科的发展，新理论、新技术将不断涌现，使得胸廓出口综合征这一疾病得到更加准确的诊断和更加有效的治疗。

参考文献

[1] Sanders RJ, Hammond SL, Rao NM. Diagnosis of thoracic outlet syndrome. J Vasc Surg, 2007, 46(3): 601-604.

[2] Sanders RJ, Hammond SL, Rao NM. Thoracic outlet syndrome: a review. Neurologist, 2008, 14(6): 365-373.

[3] Hooper TL, Denton J, McGalliard MK, Brismée JM, Sizer PS Jr. Thoracic outlet syndrome: a controversial clinical condition. Part 1: anatomy, and clinical examination/diagnosis. J Man Manip Ther, 2010, 18(2): 74-83.

[4] Hooper TL, Denton J, McGalliard MK, Brismée JM, Sizer PS Jr. Thoracic outlet syndrome: a controversial clinical condition. Part 2: non-surgical and surgical management. J Man Manip Ther, 2010, 18(3): 132-138.

[5] Altobelli GG, Kudo T, Haas BT, Chandra FA, Moy JL, Ahn SS. Thoracic outlet syndrome: pattern of clinical success after operative decompression. J Vasc Surg, 2005, 42(1): 122-128.

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

第32章

雷诺综合征

雷诺综合征是由于寒冷或精神紧张，导致肢端的小动脉或细小动脉收缩，引起手指或足趾出现苍白或发绀症状的综合征。

一、分型及病因

雷诺综合征可分为原发性和继发性二类：原发性者即雷诺病，本病的发生无任何与之相关的全身疾病或可确定的基础病因；继发性者又称雷诺现象，即有引起雷诺现象的基础疾病。临床上较常见和重要的是后者，约占本症的2/3。雷诺现象可见于很多原发的基础疾病，最常见的是结缔组织疾病，特别是硬皮病，系统性红斑狼疮、血管炎、类风湿关节炎、皮肌炎等亦可发生。其他原因有：闭塞性动脉粥样硬化，冷球蛋白血症，神经血管受压性疾病如胸廓出口综合征，长期应用震动性工具的职业病如气锤病等。此外，应用某些药物如麦角和β受体阻滞药等亦可引起。雷诺现象继发于结缔组织疾病的多见于女性；男性则多为中老年患者继发于闭塞性动脉粥样硬化。目前研究表明，雷诺病是多因素共同作用的后果，包括血管因素、神经因素和体液因素。

二、临床表现

典型的雷诺综合征症状是手足皮肤呈现一系列的颜色改变，即三相变化：苍白、发绀、潮红顺序发生。最重要的是苍白，此时指(趾)端可完全呈白色。有些患者的肤色仅有双相变化，但苍白是必有的。肤色改变的界限很分明，受累区内肤色均匀而非斑片状。皮肤颜色的改变历时10～30min。局部疼痛常为轻至中度。可伴有指(趾)的麻木和冷感。雷诺病多有受寒、情绪激动等诱因。临床呈良性经过，罕有发生肢端坏疽，亦不会致死。雷诺现象的病人尚有基础疾病的其他临床表现，有些病例可在雷

诺现象后数年才出现原发病的症状。肢端有溃疡、坏疽时，强烈提示有动脉闭塞性疾病。

三、诊　　断

由于目前没有特异性的辅助检查可以明确，所以诊断雷诺综合征主要依据病史及临床表现：①肢端皮肤在发作时有间歇性颜色变化；②好发于女性，年龄一般在 20—40 岁，多属神经质类型；③一般为两手受累，呈对称性，患肢动脉搏动正常；④寒冷刺激或情绪激动可诱发症状发作；⑤少数晚期病例可有指动脉闭塞和(或)有手指皮肤硬化、指端浅在性溃疡或坏疽。

四、辅助检查

1. *激发试验*　①冷水试验：将指(趾)浸于 4℃左右的冷水中 1min，但实验室检查时很少可以诱发；②握拳试验：两手握拳 1.5min 后，在弯曲状态下松开手指，也可出现上述变化。

2. *节段性压力测量*　对上肢动脉进行节段性测压，不同测量水平之间的血压差 ＞10mmHg 可能是有意义的。

3. *指温与指动脉压关系测定*　正常时，随着温度降低只有轻度指动脉压下降；痉挛型，当温度降到触发温度时指动脉压突然下降；梗阻型，指动脉压也随温度下降而逐渐降低，但在常温时指动脉压则明显低于正常。

4. *指温恢复时间测定*　用光电容积描记法测定。浸冰水 20s 后，指温恢复正常的平均时间为 5～10min，而本征患者常延长至 20min 以上。

5. *指动脉造影和低温(浸冰水后)指动脉造影*　此法除能明确诊断外，还能鉴别肢端动脉是否存在器质性改变。此法特别适用于有缺血性溃疡者。

6. *磁共振血管造影*　可以精确提供上肢、腕部甚至手指的血管成像，但分辨率不及血管造影。

7. *血管造影*　血管造影适合检查上肢、手指血栓形成、多节段血管狭窄、血栓闭塞性脉管炎及需要行导管溶栓、血管成形术的重症患者。血管造影不适用于大多数结缔组织病患者，在寻找手术缺血的病因方面，帮助很大。

8. *甲襞毛细血管显微镜检查*　在手指的角质层滴上一滴浸油可以使其变得透明，然后用低倍镜或屈光度为 40°的眼底镜观察甲襞的浅表毛细血管，由于无名指和小指有更好的透明度，该检查对这两根手指最准确。正常的毛细血管就像固定间隔的发卡环一样，包绕一根动脉和一根静脉，动脉管径细，血流速度快，静脉管径粗，血流速度慢，异常的毛细血管表现为管腔扩大、外形扭曲、畸形或呈环形脱失，形成无血管区域。

五、治　　疗

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

1. *非药物治疗*　避免寒冷刺激和情绪激动；肢端保温；禁忌吸烟；避免应用各种

收缩血管药物、β受体阻滞药和避孕药；明显职业原因所致者（长期使用震动性工具、低温下作业）尽可能改换工种。细心保护手指免受外伤，及时治疗可引起血管损伤的各种疾病。日常生活中饮少量酒类饮料可改善症状。

2. *药物治疗*　症状较重、日常生活受影响者且应用非手术治疗无效的患者可应用药物治疗，药物治疗的目的是减少血管痉挛发作的频率和强度，而不是针对病因进行治疗。

(1)血管扩张药：往往对原发性雷诺综合征更有效，对继发性患者作用较小，多次应用后效果消失。

(2)钙离子通道阻滞药：包括二氢吡啶类、苯烷基胺类和苯并硫氮䓬类。其中二氢吡啶类药物是在研究过的钙离子通道阻滞药中，效果最好的一类，包括硝苯地平、氨氯地平、尼卡地平、非洛地平、伊拉地平及尼索地平等，不良反应包括潮红和周围水肿，甚至会导致“红斑性肢痛症样综合征”的罕见疾病。

(3)α_1 肾上腺能受体阻滞药：主要有两种①非选择性 α_1 受体阻滞药主要包括酚妥明和酚妥拉明，不良反应为直立性低血压和反射性心动过速；②选择性 α_1 受体阻滞药主要包括哌唑嗪、长效特拉唑嗪（高特灵）和多沙唑嗪，可以明显减少原发性和继发性雷诺综合征患者症状发作的次数。

(4)前列腺素及其类似物：前列腺素是一类血管扩张药，主要用于治疗由于手指闭塞性疾病所导致的严重手指缺血。

3. *手术治疗*　颈胸交感神经切除术目前较少应用，只针对严重手指缺血的患者有效，可以达到缓解疼痛的目的，但维持的时间比较短。腰交感神经切除术对于严重症状的下肢血管痉挛患者是一项可行的选择，目前主要在腔镜下完成。

参考文献

[1] Raynaud M. De L. asphyxie locale gangrene symetrique des extremities [Selected Monographs 121,London Translation]. London:Sydenham Society,1862.

[2] Blunt RJ,Porter JM. Raynaud syndrome. Semin Arthritis Rheum,1981,10:282.

[3] Herrick AL. Pathogenesis of Raynaud's phenomenon. Rheumatology,2005,44:587.

[4] Allen E,Brown G. Raynaud's disease:A critical review of minor requisites for diagnosis. Am J Med Sci,1932,183:187.

[5] Suter LG, Murabito JM, Felson DT, et al. Smoking, alcohol consumption, and Raynaud's phenomenon in middle age. Am J Med,2007,120:264.

[6] Spittell PC,Spittell JA. Occlusive arterial disease of the hand due to repetitive blunt trauma: a review with illustrative cases. Int J Cardiol,1993,38:281.

[7] De Angelis R,Cerioni A,Del Medico P,et al. Raynaud's phenomenon in undifferentiated connective tissue disease(UCTD). Clin Rheumatol,2005,24:145.

[8] Bhatt SP,Gulati GS,Sharma S,et al. Peripheral vascular disease in systemic lupus erythematosus. Lupus,2007,16:720.

[9] Zimmerman NB. Occlusive vascular disorders of the upper extremity. Hand Clin, 1993, 9:139.

[10] Sunahara JF, Gora-Harper ML, Nash KS. Possible erythromelalgia-like syndrome associated with nifedipine in a patient with Raynaud's phenomenon. Ann Pharmacother, 1996, 30:484.

[11] Wigley FM. Raynaud's phenomenon. New Engl J Med, 2002, 347:1001.

[12] LeRoy EC, Medsger TA. Raynaud's phenomenon: a proposal for classification. Clin Exp Rheumatol, 1992, 10:485.

[13] Greenfield LJ, Rajagopalan S, Olin JW. Upper extremity arterial disease. Cardiol Clin, 2002, 20:623.

[14] Bartelink ML, Wollersheim H, Jansen RW, et al. Reproducibility of the finger cooling test. Microvasc Res, 1993, 45:65.

[15] Rofsky NM. MR angiography of the hand and wrist. Magn Reson Imaging Clin N Am, 1995, 3:345.

[16] Cutolo M, Grassi W, Cerinic MM. Raynaud's phenomenon and the role of capillaroscopy. Arthritis Rheum, 2003, 48:3023.

[17] Wollersheim H, Thien T. Dose-response study of prazosin in Raynaud's phenomenon: clinical effectiveness versus side effects. J Clin Pharmacol, 1988, 28:1089.

[18] Lowell RC, Gloviczki P, Cherry KJ Jr, et al. Cervicothoracic sympathectomy for Raynaud's syndrome. Int Angiol, 1993, 12:168.

[19] Janoff KA, Phinney ES, Porter JM. Lumbar sympathectomy for lower extremity vasospasm. Am J Surg, 1985, 150:147.

[20] Han KR, Kim C, Park EJ. Successful treatment of digital ulcers in a scleroderma patient with continuous bilateral thoracic sympathetic block. Pain Physician, 2008, 11:91.

第33章

动静脉瘘

一、定义和概述

动静脉瘘是指动脉和静脉之间出现的异常连接或通道。可以是先天性的、医源性的如建立透析通路、或者是由于肿瘤或者动脉瘤侵袭等病理原因导致。该病的风险在于流经瘘口的血流量大，会引起明显的血流动力学紊乱，导致充血性心力衰竭和静脉高压。

二、病因与病理

动静脉瘘可分为先天性和后天获得性动静脉瘘。先天性动静脉瘘属于血管畸形的范畴，循环系统的胚胎发育分为3个阶段，即未分化的血管原始期、网状期和血管基干形成期，在网状期，如果扩大的血管交通集聚，并趋向于融合一起，形成动静脉瘘。在组织学上可见到无数平行的血管融合不全，并多处互相交通，这些交通往往极其细小称为微小动静脉瘘。在管干形成期，大体循环动静脉之间继续保留异常广泛的交通称为大动静脉瘘。该种类型动静脉瘘临床上很少见，可出现在全身各个部位。

获得性动静脉瘘的一个主要原因是外伤，主要指贯通伤，包括高速子弹、金属和玻璃碎片飞击伤。在受伤的当时，同一鞘内的动脉和静脉一起受损伤。闭合性骨折由于尖锐的骨折端或碎骨片刺破邻近血管。医源性病因如经皮穿刺动脉造影和手术时的创伤，包括第四、五腰椎间盘靠近髂血管，做椎间盘切除手术时，易造成髂血管损伤引起髂动静脉瘘、又如腰椎间盘手术咬骨钳穿透前纵韧带、胃肠切除术损伤邻近血管。一般贯通伤外口很小，因邻近的肌肉和软组织阻止了大量出血，在局部软组织内形成血肿，血肿机化后形成动静脉瘘的囊壁。挤压伤平行的动脉和静脉同时受挤压可发生动静脉瘘。其他原因如假性动脉瘤的侵蚀、动脉瘤破裂、肿瘤等。

妊娠早期,毒性感染,代谢紊乱、胎位和脐带位置不正常引起压迫创伤,都可影响正常的胎儿发育。内分泌和自主神经系统调节失常也可影响动脉、静脉和淋巴系统的发育。循环系统胚胎发育的任何一期或发育全过程中,出现发育停滞或异常均可导致血管畸变,其中网状期的发育停滞较容易导致先天性动静脉瘘(congenital arterio venous fistula,CAVF),扩张的血管沟通、聚集并趋于融合,组织学上可看到血管沟通往往极其细小,称为微小动静脉瘘;血管基干形成期的发育异常使异常血管腔道持续存在,会形成较大的动静脉瘘。

动静脉瘘的病理改变包括局部效应和全身循环系统血流动力学改变。局部效应和瘘支大小相关,瘘口近端动脉因血流增加而明显增粗和扭曲,远端动脉系统无明显血容量增加,根据瘘支的大小和相应阻力,当远端血管床阻力同侧支动脉阻力的比率超过其近侧动脉阻力的比率时,远端动脉血流发生逆流,常见于瘘支较大、慢性、低阻力动静脉瘘及侧支动脉丰富者;反之,则血流方向正常,见于瘘支较小、高阻力动静脉瘘及侧支动脉较少者。由于流经瘘支的动脉血流"窃血",可导致周围组织灌注压降低,产生缺血。而在瘘口远端的静脉压升高,则产生静脉高压的一系列临床表现,包括远侧静脉血流淤滞、静脉瓣膜功能不全,偶有逆向血流。动静脉瘘也是促进侧支形成的重要原因,其丰富程度远远超过动脉粥样硬化病变者,有关侧支形成的 2 个理论是血流速度增加和经过侧支血管床压力增加。全身血流动力学影响的最基本变化是总外周阻力的降低,机体通过增加心率和每搏输出量来增加心排血量,同时舒张压降低、脉压增大、血容量增加,逐渐可出现心脏扩大和心肌肥厚。大的动静脉瘘失代偿时,心肌收缩力降低,最终产生高排血量性心力衰竭。

三、临床表现

先天性动静脉瘘在婴幼儿时期,一般为隐伏或轻度活动性,常无明显症状,到学龄期或青春发育期,由于生长内分泌的刺激、过度活动或外伤,促使动静脉瘘迅速增长,逐渐显示出临床症状。大血管动静脉瘘的症状主要为下肢肿胀、疼痛、麻木、乏力,近心脏的大血管动静脉瘘可伴有胸闷、心悸、气急,甚至出现心力衰竭。急性动静脉瘘可在受伤后立即出现,或者是在动静脉沟通外填塞血块溶解后出现。心力衰竭可有胸闷、心悸、气急。慢性动静脉瘘病人的患肢肿胀、麻木、疼痛、乏力。

主要有以下表现。

1. *杂音和震颤* 在瘘口附近可以听到粗糙的连续的隆隆样"机器"杂音,收缩期增强,舒张期减弱,但并不消失,并沿血管向近端和远端传导。瘘口越大,杂音越响。在瘘口相应体表可触及震颤。部分患者存在脉率增快,这是由于静脉回心血量增加引起的 Bainbridge 反射或由于平均动脉压下降导致心脏工作量增加的结果。

2. *静脉瓣膜功能不全* 由于动脉内的高压血流通过瘘口流入静脉,导致远端静脉增高,管腔扩大,静脉瓣膜受损关闭不全,使得动静脉瘘附近或远端浅表静脉显著扩张和弯曲。静脉回流受阻,可引起浅静脉纡曲、淤滞、色素沉着、湿疹、感染以及淤

积性溃疡等慢性静脉功能不全表现。

3. *动脉供血不足*　由于血液分流，瘘口远端动脉血流量减少，搏动减弱，组织因供血不足，可产生终末器官组织窃血症状。大多数病人在动静脉瘘远端的肢体仍能扪及动脉搏动，但比健侧弱。下肢股浅动脉伴有股深动脉损伤时，不能扪及足背动脉搏动，且有肢体缺血症状。发生在主动脉的动静脉瘘，可出现肾缺血和高血压、腹痛、脑血管供血不足等表现。合并假性动脉瘤或继发动脉瘤破裂者，由于瘤腔内血栓形成，血栓可部分、完全或间断性阻塞瘘口，所以症状可间歇性出现或消失。

4. *局部皮温升高*　由于肢体血流丰富和静脉充血，使局部温度明显升高，可高出 3～6℃。

5. *心力衰竭*　动脉血流经瘘口流入静脉，心脏的回流血量增多，可引起心脏容量负荷过重，而致心脏扩大，导致心力衰竭。心脏扩大和心力衰竭的程度与瘘口的大小、部位以及存在的时间长短有密切关系。越近心脏的瘘，出现心力衰竭越严重。动静脉瘘手术后，心力衰竭大多可以改善和治愈。

6. *肢体增长、增粗和局部病变*　先天性动静脉瘘与先天性血管瘤常在同一部位并存。青少年骨骺端尚未闭合前，由于骨骼周围存在广泛的动、静脉吻合支，以致动、静脉血流量增加，骨髓内循环丰富，促使患肢增粗、增长，病人感到肢体沉重、肿胀、疼痛。

四、诊断和鉴别

无创检查方面，彩色血流多普勒扫描最有价值。利用深部多普勒探头和技术，可明确动静脉瘘的存在和部位。螺旋 CT 和薄层 CT 动脉造影对腹主动脉瘤的病例非常有帮助，利用 CT 三维重建技术可为外科医生提供详细的信息，这种模式也同样可用于主髂动静脉瘘的术前评估。磁共振动脉成像也可同样用于非急诊择期病例的术前评估。动脉造影是诊断动静脉瘘的最常用且最有价值的方法，特别对先天性动静脉瘘的动态观察，对制定治疗方案有决定性意义。先天性动静脉瘘的动脉造影可有各种各样的表现，但共同的特征是动静脉之间异常交通、静脉增多纡曲扩张，并在动脉期提前显影，由于主干分支往往同时存在微小瘘口，造影时建议选择高压注射器，能够显影更加清晰。对于外伤性动静脉瘘，动脉造影能明确定位瘘口的数量、部位和大小，发现同时存在的假性动脉瘤和曲张的侧支血管，对手术有很大参考价值。由于经瘘口的血流速度增快，摄片频率应增加。患者因外伤或动脉瘤破裂而有活动性出血时，动脉造影可在手术室中进行。

五、治　　疗

（一）概述

先天性动静脉瘘虽属于良性病变，但有恶性肿瘤的生物学特征，病变不断蔓延和发展，常累及邻近的组织和器官，无自愈倾向，可引发患肢肿胀、增粗、疼痛、多汗、色

素沉着、溃烂、坏死甚至充血性心力衰竭等严重并发症。并且大多数由于动静脉之间的交通支众多细小，病变范围广泛，因而治疗十分棘手，无完全治愈可能，治疗方法需个体化。先天性动静脉瘘发展到成年后可出现“窃血综合征”、顽固性溃烂、进行性心力衰竭等各种严重并发症。因 CAVF 无自愈倾向，应尽早诊治。从血流动力学角度分析，先天性动静脉瘘是高压力、高阻力的动脉系统和低压力、低阻力、高容量的静脉系统间的异常沟通，外科结扎难于彻底清除病灶，往往由于结扎端离瘘口过远或众多微瘘存在，外科手术通常只能结扎其主要瘘支，术后细小瘘支可逐渐扩张或侧支动脉进入瘘循环而引起病灶复发，特别是对于复杂型动静脉瘘，往往以手术或栓塞开始，以截肢告终。

1. 非常小的瘘　无临床表现，只是在检查中偶然发现者，可不需手术，进行随访，辅助性治疗如弹力护套控制受累肢体病变常有效。需手术治疗的指征为：①肢体受累导致畸形和功能异常；②出血；③溃疡形成或感染；④浅表病变影响美观；⑤瘘支较大引起全身血流动力学异常。治疗前需全面评估患者的病情，包括行动脉造影精确定位病变部位和范围，明确瘘支和滋养血管，以及血管外科、放射科、骨科、整形外科的各科医生多方会诊，协作治疗。

2. 对于介入操作相关的股动静脉瘘　可以采用超声引导下压迫，或者配合凝血酶注射。

3. 对于大血管动静脉瘘　由于动脉压和静脉压差大，瘘口不会自行愈合，唯一的治疗方法是手术或腔内治疗，需要注意的是，大多数动静脉瘘应在发生全身和局部循环障碍前进行治疗。动静脉瘘的手术治疗原则，历经单纯动脉结扎到动静脉瘘切除，直至目前提倡的血管重建术的原则。传统的动静脉瘘手术方法创伤大、出血量多，同时动静脉瘘局部血管解剖异常、静脉高压增加了手术的难度。近年来，使用人造血管内支架的动静脉瘘腔内修复术可以避免上述传统手术的缺点，从而成为最有发展前途的治疗方法。

(二)手术治疗

先天性动静脉瘘的手术方法为：①瘘支结扎和病灶切除；②瘘支结扎、病灶切除和血供重建；③分期分段瘘支结扎。局限性先天性动静脉瘘，可行局部切除，保护主要的神经和动、静脉主干，如必须切除主干动、静脉，则应做血管移植。病变较广泛的动静脉瘘，伴有反复感染，或有溃疡、出血者，根据动脉造影，明确病变部位及其分支，可做多处结扎，减少动、静脉之间的分流，解除一部分由于静脉压力增高而引起的症状，或行分期手术结扎。但应避免做动静脉瘘近端主干动脉结扎，因为结扎后，侧支循环的血液易经过瘘口反流到静脉中去，造成肢体远段严重缺血，有致截肢可能。

对于外伤性动静脉瘘，术前需做全面检查以识别具体分流情况。急性动静脉瘘可伴有血液丧失和低血容量；慢性动静脉瘘患者常有低血容量。关闭瘘口时，避免输液过量导致心脏负荷过重。中央型动静脉瘘患者中心静脉压常异常增高，因此不能作为输液指导，而 Swan-Ganz 导管可测量肺动脉楔压、心排血量，评估左心室功能，

所以可用于监测液体输入。急性动静脉瘘者手术时解剖较容易，慢性动静脉瘘时动脉壁薄而扩张，静脉曲张并包围在纤维或炎性肿块内，故手术相当困难，且容易出血。清洁手术区域大量出血的自体血回输已成功应用于主动脉-腔静脉动静脉瘘；体外循环也已成功应用于大的中央型动静脉瘘患者。

手术治疗的目的是关闭瘘口、维持正常血流动力学，重建或维持血管完整性。目前认为最理想的手术方案是病灶切除后，重建近端和远端动、静脉，并维持正常动、静脉血流。罕见情况下，为抢救生命，需做血管结扎，术后数日内，侧支循环偶尔可维持远侧肢体存活，并为以后旁路转流手术争取时间。手术的方式有①瘘切除，动脉和静脉壁侧面缝合修补术；②经静脉切开瘘口修补术；③瘘切除、动脉对端吻合静脉侧面修补术；④瘘切除、人造血管或自体大隐静脉旁路术；⑤瘘口旷置、动脉旁路术等。一般认为主干动脉都需要重建，而对静脉而言，直径等于或大于腘静脉的静脉都需要重建，直径较小的单纯结扎即可。血管的重建移植物以自体静脉较理想，较大的血管移植可采用 Dacron 或 PTFE 人造血管。如手术野被邻近脏器或子弹损伤污染，应按常规清创，结扎近、远端动脉，最后经解剖外途径做动脉转流术。另一替代方案是将人造血管植于潜在污染区域，手术区域完全清创，用生理盐水或抗生素溶液灌洗。人造血管缝合后，必要时用大网膜覆盖将人造血管与污染的腹腔隔离开。这类患者应用大剂量抗生素，并连续随访多月，以免发生移植物感染、假性动脉瘤形成或大量出血。

(三)腔内治疗

1. *栓塞治疗*　插管技术和腔内治疗的发展为动静脉瘘的治疗提供了新的手段，腔内治疗包括栓塞治疗和支架型人工血管修复术。经皮穿刺插管栓塞治疗已成为先天性动静脉瘘治疗的一种重要方法，某些类型的后天性动静脉瘘，手术治疗有困难或风险很大，可采用栓塞治疗或作为手术治疗的辅助手段。栓塞治疗的目的是在毛细血管前或毛细血管水平停止血液异常分流，减少动静脉瘘体积，便于手术切除病灶和减少术中出血。应避免栓塞主要的动脉主干，因这不利于以后的插管栓塞治疗，同时也使病变部位远侧形成新的侧支循环。栓塞材料分暂时性和永久性两大类。暂时性栓塞材料包括自体材料如血凝块、肌肉、脂肪、明胶海绵和胶原微丝等；永久性材料包括硅胶颗粒、聚乙烯醇颗粒(polyvinyl alcohol，PVA)、各类金属弹簧圈、可分离球囊、液体如无水乙醇和氰丙烯酸盐等。栓塞材料的选择，很大程度上取决于病变的性质和栓塞指征，其大小的选择根据栓塞血管直径及是否存在动静脉沟通。大部分患者需分期栓塞治疗，以降低组织坏死、造影剂毒性和长时间麻醉的危险。除组织坏死外，经导管栓塞的并发症还包括栓塞材料引起肺梗死、颗粒物质进入邻近动脉分支引起正常组织栓塞。虽然并发症不足 5%，但治疗前仍需充分考虑。仔细选择栓塞材料、优良的栓塞技术，以及熟练的解剖知识，可减少并发症的发生。无水乙醇注射需谨慎，因其可以引发急性溶血、皮肤坏死甚至肺动脉高压，必要时需行肺动脉压监测。

大多数先天性动静脉瘘由于动静脉间交通支众多而细小、病变范围广泛，手术治

疗往往只能结扎其主要瘘支，术后细小瘘支可逐渐扩张而复发；栓塞治疗可栓塞细小瘘支，但很难精确地将导管插入瘘支内，很多情况下只能作为一种姑息性治疗方法。联合栓塞和手术治疗可集两者优点，术前、术中或术后合并栓塞治疗，为治疗先天性动静脉瘘开辟了新途径。Marchiano 等报道，术前和术后联合栓塞治疗的疗效明显优于单独手术或栓塞治疗。尽可能在栓塞治疗后 48h 内施行手术，因为这一时期，尽管可有病变部位血栓形成，但其周围组织结构正常，如手术时机较晚（1～2 周后），则因周围软组织炎症、纤维化和正常组织结构消失而增加手术难度。病变范围较大者，可间隔几周多次栓塞治疗，最后 1 次栓塞治疗后的 48h 内手术治疗。

2. 支架型人工血管腔内修复术　外伤性动静脉瘘在手术时常需要显露并控制瘘口部位的动静脉近、远端，而瘘口处往往解剖结构变形、侧支循环丰富、受累静脉压增高致静脉曲张，血管的质地也有水肿、僵硬等改变，显露和阻断十分困难，手术时间长、出血量多，手术风险极大。与传统的外伤性动静脉瘘手术相比，支架型人工血管腔内修复术仅需局部麻醉，术中出血量大大减少，对创伤部位的手术损伤较小。这些优点对于外伤累及主干血管并形成动静脉瘘，以及伴有静脉高压的患者尤为重要，同样也使有合并伤和伴有其他严重病变的患者得到治疗的机会。近年来，支架型人工血管腔内修复术用于周围动脉瘤获得成功后，各国学者尝试使用这项新技术，治疗包括医源性损伤在内的外伤性动静脉瘘。复旦大学附属中山医院血管外科自 1997 年起，对外伤性髂动静脉瘘率先开展支架型人工血管腔内修复术，使国内在外伤性髂动静脉瘘的治疗，取得了进一步的发展。腔内治疗后患者心功能衰竭和下肢肿胀得到立即改善，局部体征消失，随访 2 年未发现支架移位、内漏、狭窄等并发症。

目前，适用于支架型人工血管腔内修复术治疗的动静脉瘘，主要是直接较大的动脉及其伴行静脉之间的瘘。对伴有心功能不全的患者，对动静脉瘘导致的窃血的耐受力较差，因此，需要适当放宽手术指征。而为年轻的外伤性动静脉瘘患者，由于置入体内的支架型人工血管的长期病例及血流动力学变化尚不甚清楚，则需要严格掌握手术指征。禁忌证包括髂动脉极度弯曲延长，使导丝或支架型人工血管无法通过；动静脉瘘及伴发假性动脉瘤位于股动脉分叉处，使管状支架型人工血管在完全修复动静脉瘘及假性动脉瘤的同时，无法保证股浅及股深动脉全部通畅。

操作要点：①准确定位是支架型人工血管腔内修复术成功的基础：其要求是一要标记瘘口近远端主要动脉开口并测量其至瘘口的距离，使支架型人工血管放后将瘘口完全覆盖，同时又尽可能地保持重要动脉开口的通畅；二是术者在释放支架型人工血管时，必须固定推送杆，缓慢后退动脉鞘，这样不会造成移植物移位；②全程扩张支架型人工血管是这一手术成功的主要步骤：当支架型人工血管释放后，需更换相应的球囊导管在其近远端予以充分扩张，使支架型人工血管与宿主动脉壁紧密相贴。

支架型人工血管腔内修复术的并发症包括股动脉穿刺形成局部血肿、新的假性动脉瘤形成、宿主动脉血栓形成、重要分支血管阻塞、内漏和支架移位等，选择正确尺寸的支架型人工血管可以避免内漏、移位等手术并发症的发生，是手术成功的关键。

因此需要精确地测量动脉近端和远端的内径，根据术前螺旋 CT 和 DSA 显影结果，所需测量的参数有：①瘘口近远端动脉内径；②瘘口大小。当存在附壁血栓时，必须测量包括血栓在内的动脉管壁直径，否则会因血栓挤压后体积变小而造成测量值比实际管腔小，产生“内漏”。一般对移植物长度的选择是比瘘口的最大纵径长 4～6cm，直径根据不同部位而定，腹主动脉需要比测量值大 4～6mm，髂动脉则比测量值大 2mm。支架型人工血管与近远端宿主动脉至少重叠 1～2cm。动静脉瘘术后内漏的发生率为 10％～20％，因此术后密切的随访是必需的，目前腔内修复术的长远期效果尚不清楚。

六、术前准备和术后处理

本病病因多样，要针对具体情况采取相应措施。尤其对于先天性动静脉瘘及高龄大血管动静脉瘘患者需格外注意，术前应完善心、肺、肾功能、血生化及血气分析等检查，术前需请心内科、呼吸科、儿科医师会诊，并与麻醉科、外科 ICU 等充分合作，以利于安全度过手术期。手术在 ICU 尤其需要监测心脏功能，定期随访注意观察是否复发。

参 考 文 献

[1] 张靖，谭小云，周少毅，等. 儿童先天性股深动静脉瘘的介入栓塞治疗. 中华放射学杂志，2012，46(12)：1110-1113.

[2] Xie CH, Xia CS, Gong FQ, et al. Interventional occlusion of congenital vascular malformations. World J Pediatr, 2009, 5: 296-299.

[3] Duxbury MS, Wells IP, Roobottom C, et al. Endovascular repair of spontaneous nonaneurysmal aortocaval fistula. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2002, 24: 276.

[4] Cronin B, Kane J, Lee W, Shriki J, Weaver FA. Repair of a high-flow iliac arteriovenous fistula using a thoracic endograft. J Vasc Surg, 2009, 49(3): 767-770.

[5] Weibel L. Vascular anomalies in children. *Vasa*. Nov, 2011, 40(6): 439-447.

[6] Pearce WH, Rutherford RB, Whitehill TA, et al. Nuclear magnetic resonance imaging: its diagnostic value in patients with congenital vascular malformations of the limbs. J Vasc Surg. Jul, 1988, 8(1): 64-70.

[7] 符伟国. 伤性动静脉瘘腔内人造血管内支架移植术. //张培华. 临床血管外科学. 1 版. 北京：科学出版社，2003：666-671.

[8] 符伟国，王玉琦，郭大乔，等. 腔内人工血管内支撑术治疗髂动静脉瘘. 中华普通外科杂志，2001，16(6)：377-378.

[9] 施群. 动静脉瘘. //冯友贤. 血管外科学. 2 版. 上海：上海科学技术出版社，1992：454-471.

第34章

Klippel-Trenaunay综合征

Klippel-Trenaunay综合征(Klippel-Trenaunay syndrome,KTS)是一种较少见的先天性周围血管疾病,在1900年由法国医师Klippel和Trenaunay首先报道,被命名为“先天性静脉畸形骨肥大综合征”,以葡萄酒色斑痣、肢体浅静脉曲张伴有或不伴有深静脉畸形及骨与软组织增生肥大三联征为主要表现。多于出生时或婴幼年发病,男女发病率无明显差别。

一、病因及病理机制

目前KTS的病因尚不明确。部分学者认为KTS为常染色体显性遗传,但其家族性基因学研究证明其突变基因在血管形成中发挥着重要作用,KTS三联征中葡萄酒色斑痣具有家族遗传性。静脉发育异常可能与胚胎期中胚层发育异常有关。胚胎期血管发生、形成及重建是脉管丛正常发育的关键。KTS中,脉管在重建过程中发生异常,使肢体静脉出现各种类型的畸形,包括静脉闭塞、狭窄、缺如、纤维性条索或管鞘挤压、走行异常、瓣膜发育异常及并发动脉异常和动静脉瘘等。KTS可发生于上下肢或盆腔、腹腔的主干静脉,胸腔、脊柱、颅骨等静脉畸形亦有报道。其中以下肢静脉多见。外侧缘静脉(Servalle静脉)畸形最为常见,正常状态下此静脉在胎儿形成的第2个月内即闭合,而在KTS的病例中却保持开放,此静脉源于足侧面,沿下肢外侧缘向上,注入股深动脉的外侧支或髂内动脉,也可穿过大腿前方注入近大隐静脉的股静脉。部分KTS病例存在坐骨静脉畸形,表现为腘静脉周围侧支形成,内侧有扩大的大隐静脉,外侧则有一些伸向关节表面的粗大静脉,正中有一支与坐骨神经伴行的粗大静脉,引流腓肠肌静脉丛中的部分的血液,当股静脉闭塞或被纤维组织束带紧压时,代偿的侧支除扩张外,可将静脉血汇入股深静脉内并因血流量增加而扩张,坐骨静脉在大粗隆后与来自大腿外侧的曲张静脉相汇合,最后进入盆腔将大量静脉

血引入髂内静脉。静脉各种异常均可使静脉代偿性扩张和血液回流障碍，肢体静脉数量增多及血容量增多，导致长期静脉高压及浅静脉曲张，同时也导致软组织和骨骼的过度生长。

二、临床表现

典型的KTS三联症表包括：①葡萄酒色血管痣或血管瘤，这是最早出现的症状，大多在出生时至幼年时被发现，多呈紫红或深紫色，扁平的点状皮内毛细血管痣，部分患者可以向深层发展为血管瘤样表现，侵及皮下组织、肌肉、甚至胸、腹腔内，病灶数目不等，分布范围也有很大不同，一般占患肢的一部分，有的遍及整个肢体，甚至可遍布患侧的肢体和躯干及健侧肢体；②浅静脉曲张，患肢多有明显的浅静脉曲张，一般在出生后1年左右出现，随年龄增长而日益加重，临床上常表现为单侧下肢浅静脉异常增多、曲张成团或呈网状，外侧多见，由于下肢静脉长期处于高压状态，病情进展患肢可伴有色素沉着、溃疡，可伴有或不伴有深静脉畸形；③肢体肥大，可于婴儿、幼年、少年、青年或成人期出现，常表现为骨骼和（或）软组织增生肥大，患肢增粗、肥厚、变长，皮肤温度普遍高于健侧。以上特征符合任意两项者，即可诊断为KTS。少数合并有临床意义的动静脉瘘，称之为Parkes-Weber综合征（PWS），也有称之为Klippel-Trenaunay-Weber综合征（KTWS）。

除了上述主要的三联症外，KTS还可能有以下一些临床表现：①一般病变，肢体水肿、皮肤萎缩、多发性皮炎、血栓性静脉炎、静脉性溃疡、静脉血栓栓塞、慢性疼痛综合征等；②淋巴系统病变，多数KTS患者同时合并淋巴系统畸形和病变，可表现为原发性淋巴管水肿、淋巴囊肿、淋巴管扩张或大囊性淋巴管畸形，甚至可发生乳糜胸腹；③其他先天性病变，包括并指（趾）、多指（趾）、巨指（趾）、跖骨和指（趾）发育不全、马蹄内翻足、髋内翻及脊柱裂等；④并发症，少数KTS患者合并腹腔、盆腔静脉畸形及骨、脊柱、颅骨静脉畸形，可发生腹膜后血肿、直肠出血、血尿、脊柱内出血或颅内出血等。

三、诊　　断

KTS的诊断除临床症状、体征外，更重要的取决于影像学检查，既能全面评估病变类型及程度，也有助于指导治疗方案。其影像学检查主要包括彩色多普勒血管超声检查、X线检查、血管造影检查（DSA）、螺旋CT或MRI静脉血管成像检查（CTV，MRV）等。

1. *彩色多普勒血管超声检查*　通过对下肢静脉系统做详细的彩色多普勒血管双功超声扫面，可确定有无深静脉畸形，如深静脉发育不全、闭锁、扩张等，此外可检测深、浅静脉有无血栓形成、是否存在静脉瓣膜功能不全、是否合并动静脉瘘等。

2. *X线检查*　对患肢进行X线检查，可发现软组织增大，骨骼粗大、延长、骨皮质增厚。少数患者有骨质增生、骨骼畸形等表现。有时可看到海绵状血管瘤影像和

静脉石。

3. CTV 及 MRV 检查　能够显示肢体、腹腔、盆腔静脉结构、走行及受累范围，同时可观察软组织、骨骼系统病变，具有无创性，是临床上重要的辅助诊断方法。

4. 静脉造影检查　该检查可了解静脉的病变部位、范围及程度，明确肢体粗大畸形浅静脉走行，患肢深静脉是否存在畸形及深静脉瓣膜功能是否良好，对 KTS 的治疗起关键的指导作用。

此外，动脉造影检查可以明确有无合并肢体动脉畸形或动静脉瘘。淋巴管造影可明确显示下肢增粗的淋巴管，造影剂呈串样滞流、淤积，对怀疑有淋巴回流障碍者可行此造影以明确诊断。

四、鉴别诊断

1. 肢体海绵状血管瘤　海绵状血管瘤是先天性低血流量血管畸形，出生时即可出现，血管损害一般发展较慢，常在儿童期或青春期增大，成人期进展缓慢。病变除位于皮肤和皮下组织外，还可发生在黏膜下，肌肉甚至骨骼。表面可明显高出皮肤，边界较清晰，多无严重的静脉曲张。与 KTS 主要鉴别点在于除病灶处静脉形成的瘤体以外的浅、深静脉主干走行正常，无发育畸形。

2. 单纯性下肢静脉曲张　除静脉曲张表现外，没有 KTS 三联征的其他表现。单纯性静脉曲张多发生于肢体内侧，皮肤色泽变化以静脉回流障碍区局部为主，足靴区多见。而 KTS 的静脉曲张多发生于肢体外侧，同时合并广泛多发的皮肤色素异常，可同时合并深静脉异常。

3. 先天性动静脉瘘　先天性动静脉瘘是先天的动静脉间形成的异常交通。常见于四肢，多发生于单侧，其发展和蔓延可累及整个肢体或部分躯干，可表现为肢体增粗、增长、皮温增高、浅静脉曲张等。查体可发现病变部位可触及震颤。震颤多在病变最明显的部位和皮肤温度增高的近侧，病变广泛则整个肢体均可触及。有震颤的部位可闻及血管杂音。动脉造影可明确诊断。其与 KTS 主要区别是其表浅静脉曲张为动静脉异常交通、静脉压力持续增高所致，无肢体浅、深静脉发育畸形。

五、治　疗

目前尚没有彻底治愈 KTS 的方法。多主张应用以血管外科治疗为主的多学科联合治疗 KTS 及防治其并发症。由于 KTS 症状与体征的多样性，依据病例特点选择个体化治疗。治疗方法包括非手术治疗和手术治疗。

1. 非手术治疗　非手术治疗主要适于轻型患者、不适于进行手术和评估术后效果不恰的患者。

(1)物理治疗：KTS 伴有浅静脉曲张的患肢首选应用医用弹力袜或压力绷带促进静脉回流，通过压迫曲张静脉改善静脉淤血与静脉高压，减轻下肢肿胀及沉重感，预防血栓性浅静脉炎、淤血性溃疡及伴发疼痛。指导患肢避免长时间站立、久坐及患

肢抬高亦有助于促进静脉回流减少血液淤积。

(2)药物治疗：目前常用改善静脉性水肿的药物包括马栗种子提取物、地奥司明、七叶皂苷钠、曲克芦丁等。通过增强静脉血管弹性和张力、降低毛细血管通透性、促进静脉血液回流、减轻静脉淤血症状等作用，减轻静脉高压、静脉淤血导致的临床症状。

(3)硬化剂注射治疗：适用于深静脉通畅、瓣膜功能良好的局部表浅曲张静脉，目前多选用新型泡沫硬化剂聚桂醇，其原理是通过引起不可逆性血管内皮细胞损伤，最终导致血管纤维化，使血管腔闭塞。多项临床研究表明泡沫硬化剂对浅表静脉疾病安全有效。

(4)葡萄酒色斑痣的治疗：包括激光治疗、放射性核素治疗、冷冻治疗等。

(5)合并骨关节畸形的治疗：患者双侧肢体长度相差不足 1cm 的患者可不做特殊处理，肢体长度相差超过 1.5cm 者可采取垫高健侧鞋底预防继发性脊柱侧弯。

2. *手术治疗*　手术治疗是 KTS 患者的一种选择性方法。外科手术的目的是纠正静脉回流障碍及骨关节畸形，恢复及改善患肢静脉回流功能。术前评估患者是否合并严重的深静脉畸形及病变程度是非常重要的。手术方式的选择必须以准确的浅、深静脉解剖结构、病变特点为依据。主要手术方法如下所述。

(1)单纯浅静脉曲张的手术治疗：深静脉血流通畅、瓣膜功能良好或伴有轻中度深静脉瓣膜功能不全的单纯浅静脉曲张可选择浅表静脉剥脱术、浅表静脉切除术、穿通静脉结扎术。以往用于单纯性下肢静脉曲张治疗的微创方法，包括激光闭合术、射频闭合术、旋切治疗、电凝治疗、微波治疗等也可用于治疗浅表静脉曲张病变。术中可联合局部曲张静脉硬化剂注射疗法。如果曲张静脉分布广泛，甚至涉及整个肢体，可考虑借助止血带和驱血的方法手术和分期手术，以减少术中出血量。

重度深静脉瓣膜功能不全、深静脉重度狭窄、闭锁或缺如患者为静脉曲张手术禁忌证。

(2)深静脉畸形的手术治疗：KTS 常见由于深静脉周围纤维组织挤压而引起的静脉狭窄，对病变深静脉行静脉松解术可改善静脉回流，缓解患肢症状。对于深静脉瓣膜重度关闭不全或瓣膜缺如患者，可选择深静脉瓣膜成形术、静脉瓣膜套袖术、静脉瓣膜移植术等。深静脉缺如、严重发育不良和松解困难的深静脉重度狭窄患者可选择静脉血运重建手术。手术方法包括自体静脉移植术、静脉转流术、自体静脉或人工血管旁路转流术等。

(3)合并有临床意义的动静脉瘘的手术治疗：可选择动静脉瘘结扎术或介入栓塞术减少动静脉分流，降低静脉压力，改善患肢静脉淤血症状，并且减少静脉回心血量，减轻心脏前负荷。

(4)骨关节畸形的手术治疗：对肢体严重增长者可行骨骺固定术和股骨或胫骨截骨术进行纠正。伴有髋关节改变者有行髋关节置换术的报道。此类手术虽有一定疗效，但创伤较大，存在严重的潜在并发症，选择此类手术应慎重。

3. 围术期管理 由于KTS病因复杂，临床症状、体征多样，准确的术前评估以选择相应的治疗方案是非常重要的。术前彩色多普勒血管超声检查、静脉造影检查等评估下肢浅、深静脉病变程度及范围、有无深静脉畸形及病变性质、侧支循环是否充分等，严格掌握手术适应证及准确选择手术方式，以期望手术给患者带来最优的获益。术后管理以预防并发症为主。术后早期可给予抗凝祛聚药物预防深静脉血栓及肺栓塞发生。术后应用医疗压力袜或压力绷带，加强距小腿关节伸屈运动，利用肌肉收缩泵作用预防深静脉血栓形成。旁路转流术患者术后应长期口服抗凝药物治疗。动静脉瘘栓塞术术后应密切观察有无肢体远端缺血表现及异位栓塞表现。

参考文献

[1] Oduber CE, van der Horst CM, Hennekam RC. Klippel-Trenaunay syndrome: diagnostic criteria and hypothesis on etiology. Ann Plast Surg, 2008, 60: 217-223.

[2] Baskerville PA, Ackroyd JS, Lea Thomas M, et al. The Klippel-Trenaunay syndrome: clinical, radiological and haemodynamic features and management. Br J Surg, 1985, 72: 232-236.

[3] Bastarrika G, Redondo P. Indirect MR venography for evaluation and therapy planning of patients with Klippel-Trenaunay syndrome. AJR Am J Roentgenol, 2010, 194(2): 244-245.

[4] Gloviczki P, Driscoll DJ. Klippel-Trenaunay syndrome: current management. Phlebology, 2007, 22: 291-298.

[5] Molacek J, Houdek K, Baxa J, et al. Favourable surgical treatment of lower limb varicose veins in patients with Klippel-Trenaunay Syndrome. Zentralbl Chir, 2012, 137(5): 491-494.

[6] 那金波. 以下肢病变为主的 Klippel-Trenaunay 综合征的诊治新进展. 医学综述, 2012, 18(23): 4012-4015.

[7] García MG, Serrano CV, García CN. [Arteriovenous malformations associated with Klippel Trenaunay-Weber syndrome]. Neurologia, 2007, 22(10): 897-898.

[8] Capraro PA, Fisher J, Hammond DC, Grossman JA. Klippel-Trenaunay syndrome. *Plast Reconstr Surg*, 2002, 109: 2052-2060.

[9] Redondo P, Cabrera J. Microfoam treatment of Klippel-Trénaunay syndrome and vascular malformations. J Am Acad Dermatol, 2008, 59(2): 355-356.

[10] Nitecki S, Bass A. Ultrasound-guided foam sclerotherapy in patients with Klippel-Trenaunay syndrome. Isr Med Assoc J, 2007, 9(2): 72-75.

[11] Noel AA, Gloviczki P, Cherry KJ, et al. Surgical treatment of venous malformations in KlippelTrenaunay syndrome. J Vasc Surg, 2000, 32: 840-847.

第35章

血　管　瘤

第一节　血管瘤概述

一、血管瘤定义和流行病学

血管瘤是胚胎期血管形成过程中的发育异常；起源于血管内皮细胞和周围细胞增生所致的疾病，属错构瘤性质，具有肿瘤和畸形的双重特性，是婴幼儿发病率最高的先天性皮肤血管病变，血管瘤病人有一半是出生时就存在。多见于婴儿出生时（约1/3）或出生后不久（1个月之内）。早产儿发病率最高，且与体重成反比，它起源于残余的胚胎成血管细胞。目前认为血管瘤是非遗传性疾病。女性易患此病。男女比为1∶（2～4）。一般发展缓慢，多发生在皮肤及皮下组织浅层，颌面、头颈、四肢及躯干，但当发展扩大时可侵犯肌肉及骨骼内脏等深部组织，从而在诊断治疗上涉及多个学科。但以头颈部最为常见，发生于口腔颌面部的血管瘤约占全身血管瘤的60%，其中大多数发生于面颈部皮肤、皮下组织，极少数见于口腔黏膜。深部及颌骨内的血管瘤目前认为应属血管畸形。其次为四肢、躯干。较少见的有骨骼，神经和肌肉。

二、血管瘤的病理和病程

血管瘤的组织病理学特点是瘤内富含增生活跃的血管内皮细胞，并有成血管现象和肥大细胞的聚集。它的生物学行为是可以自发性消退。其病程可分为增生期、消退期及消退完成期3期。增生期最初表现为毛细血管扩张，四周围以晕状白色区域；迅即变为红斑并高出皮肤，高低不平似杨梅（草莓）状。随婴儿第一生长发育期，约在4周以后快速生长，此时常是家长最迫切求治的时期。如生长在面部，不但可招

致畸形，还可影响运动功能，诸如闭眼、张口运动等；有的病例还可在瘤体并发继发感染。快速增生还可伴发于婴儿的第二生长发育期，即4～5月龄时。经过一段稳定的静止期后，1—2岁或更晚一些开始进入消退期。消退是缓慢的，首先是颜色改变，鲜红色变为暗红、淡红、灰白，从中央到周围逐渐扩散。然后瘤体软化、变平、瘤体缩小，局部皮肤恢复正常。10％～20％病例有残留皮肤改变，如毛细血管扩张，皮肤松弛，瘢痕或萎缩。并非所有婴儿血管瘤均能自然消退，如葡萄酒色斑痣不治疗将终身存在。恶变者罕见。据统计，50％～60％的患者在5年内完全消退；75％在7年内消退完毕；10％～30％的患者可持续消退至10岁左右，但可为不完全消退。因此所谓消退完成期一般在10—12岁。但消退完成不等于消退完全，大面积的血管瘤消退完成后可以后遗局部色素沉着、浅瘢痕、皮肤萎缩下垂等体征。

三、血管瘤分类

血管瘤的大小、深度、发育时期、部位、临床和组织学的表现差异很大，目前的分类主要是根据形态学进行分类(表35-1-1)。

表35-1-1　血管瘤分类

毛细血管瘤
葡萄酒色斑痣
继血色斑
草莓状毛细血管瘤
老年性血管瘤
硬化性血管瘤
肉芽性血管瘤
海绵状血管瘤
蔓状血管瘤
血管瘤性综合征
Kasabach-Merritt 综合征
Maffucci 综合征
Blue rubber bleb nevus 综合征
Sturge-Weber 合征
Klippel-Trenaunay-Weber 综合征
Gorham 综合征

第二节　毛细血管瘤

毛细血管瘤是血管瘤中最常见的，毛细血管瘤一般比较表浅，多在出生时出现，开始为苍白色斑点，而后出现毛细血管扩张，发生于皮肤和黏膜，形成扁平点状或大

片状不等的、没有界线、弥散的红斑。根据其形态结构，可分为以下几种类型。为表浅的毛细血管扩张、曲折、迂回而成。它起源于残余的胚胎成血管细胞。其组织病理学特点是瘤内富含增生活跃的血管内皮细胞，并有成血管现象和肥大细胞的聚集。发生于口腔颌面部的血管瘤约占全身血管瘤的60%，其中大多数发生于面颈部皮肤、皮下组织。因分类较多，分述如下。

一、毛细血管瘤分类概述

1. *葡萄酒色斑痣*(portwine stain)　相对少见，是一种表浅、扁平、边缘不规则的毛细血管瘤。出生时即可发现，随着年龄的增大而逐渐变成紫色。好发于面、颈、躯干、四肢等。以面部最多，常循三叉神经支配区分布，呈斑状或大片状，不高于皮肤，压之不褪色。是真皮毛细血管病变。位于肢体者，少数可以向皮下、肌间隙浸润。葡萄酒色斑痣很少自然消退。常可构成多种严重血管瘤性综合征。包括 Sturge-Weber 综合征和 Klippel-Trenaunay-Weber 综合征。

2. *鲑鱼色斑*(salmonpatch)　是一种以橘红色到铁锈色的斑点，平坦而不高出皮肤表面，多数在前额、上眼睑、鼻孔周围、枕部或颈部，出生时即存在，面积大小不一，斑色可于哭闹、激烈运动和周围温度变化时颜色加深，手指压迫可暂时褪色。它与新生儿斑痣的区别，在于它位于真皮内，不会自然消失。

3. *草莓状毛细血管瘤*(strawberry capillary hemangioma)　因为该病变不属于真皮内毛细血管瘤，所以有完全或部分消退的特点。该病较常见，发生率占新生儿的1%，通常在出生后最初几日发现，也可能在出生后数周内只有极小的红斑点，以后逐渐长大，常高出皮肤表面，鲜红色，呈现许多小叶，表面如草莓状的顺粒样结构，因此取名草莓。草莓状毛细血管瘤是毛细血管瘤中常见的种类。可出现于全身皮肤任何部位，但更多见于面部。多在1岁后开始萎缩。部分能完全恢复正常。位于黏膜处的草莓状毛细血管瘤很少有萎缩和消退。

4. *老年性血管瘤*(senile hemangioma)　多见于40—60岁的中老年病人，色红，略高出于皮肤，呈斑疹状，直径为2～5mm。多位于躯干，面部少见。为局部毛细血管扩张。一般无临床意义，可不必处理。

5. *硬化性血管瘤*(sclerosing hemangioma)　多见于中青年妇女。好发于四肢，常有外伤史。肿物呈黄棕色结节状，质硬、与皮肤粘连，多在4～5cm以内。表皮可正常或呈轻度退行性变。病理表现为扩张的毛细血管伴有大量增生的纤维结缔组织，为皮肤和皮下组织的毛细血管瘤。治疗可手术切除。

6. *肉芽性血管瘤*(granuloma telangectasis)　多见于儿童和青年，发生较迟，20岁以上者占一半多，病因不明，可能与外伤、感染有关。发病后进展快，可发生于皮肤任何部位。以四肢末端多见。一般直径不超过1cm。发病初期常于局部有紫红色小斑点，逐渐增大，但多不超过1.5cm。肿物呈圆形隆起，基底广，瘤表面覆有菲薄的表皮，常呈感染状，酷似增生的肉芽组织，可形成糜烂、溃疡及痂皮。易出血，常有短蒂。

常与体表恶性肿瘤混淆，需做活检鉴别。

7. 蜘蛛状痣(spider angioma) 又称星状血管瘤(satellite angioma)，特征是从一个皮下中心小动脉，发生许多放射形扩张的皮下毛细血管，有纤细的伪足，形状酷似蜘蛛。痣的中央点隆起，一般细小如针眼，最大直径不超过 2～3mm，四周放射形血管长度可达 0.5～1cm，痣的颜色多为鲜红，多见于面、臂、手和躯干上部，发生在脐部平面以下部位罕见。当用针尖抵压中心红点时，蜘蛛痣及其伪足可完全消失。上腔静脉回流区的皮肤及黏膜是多发区域。一般孕期多见，为女性激素分泌过多所致。当原发病变改善后蜘蛛痣可自然消退，不需处理。

二、毛细血管瘤的治疗

明确病灶属于增生期、稳定期及消退期，是选择正确治疗方法的前提。由于相当一部分血管瘤能自然消退，而治疗往往不可能达到像自然消退的满意效果，所以在密切观察的前提下可暂不处理。增生期一般多持续到一岁左右。在观察期要定期测量瘤体的大小，观察表面颜色的变化。根据情况决定是治疗还是等其消退。毛细血管瘤瘤体较小时容易治疗，施行手术切除或以脉冲激光、液氮冷冻治疗、效果均好。瘤体增大时仍可用手术或冷冻治疗，但易留有瘢痕。亦可用磷 32 敷贴或 X 线照射。有时候，面对较大的瘤体，为降低手术难度和减少手术中失血，可先采用非手术治疗，等瘤体缩小并发生纤维化后再行手术。也有时先手术切除肿瘤的一部分，不便于切除的待日后以非手术疗法继续完成治疗。

1. 非手术疗法 多用于婴幼儿，具有安全简便和痛苦较少等优点。但需要时间长，有些血管瘤及瘤体较大波及范围较广者不宜试用。

(1)冷冻和激光治疗：用于面积较小的表浅的血管瘤。冷冻使用液氮低温治疗机，配有相应的冷冻头，将其与血管瘤接触 1～2min，对于面积大和不能一次治愈的，可分次冷冻。一般用于治疗表浅的葡萄酒色斑痣、蜘蛛痣。要注意容易形成瘢痕。

激光治疗血管瘤的原理主要是依赖选择性光热作用。选择性光热作用是指利用毛细血管内血红蛋白在 580nm 波长附近存在吸收高峰而周围组织吸收热量较少的特性，利用脉冲期间散热的原理，实现对血红蛋白的高选择性的热凝固作用，造成血管闭塞，达到治疗目的。目前应用氩激光来治疗。氩激光可用于治疗葡萄酒色斑、痣、妨碍功能的草莓状血管瘤、蜘蛛痣和老年性血管瘤。光斑直径为 0.2～1mm，输出功率为 0.5～2.5W，脉冲间期为 0.2～0.4s，每平方厘米面积接受的总量为 100～125W，面积较大者需要麻醉。

(2)硬化剂治疗：治疗原理为注入硬化剂，诱发血管内膜炎，导致血栓形成，纤维组织增生，管腔闭塞，最终血管瘤发生萎缩减小或完全消退。目前对硬化剂的应用态度不一，因其注射后疼痛，并可能出现组织坏死，瘢痕形成等风险，现应用较少。

(3)放射疗法：多用于瘤壁为单层内皮细胞组成的婴幼儿的血管瘤，此类血管瘤对放射线照射敏感，以促使其发生血管内膜炎，弥漫性血管硬化和血管周围基质的纤

临 床

维性变。但放射疗法如使用不当，可引起慢性放射性皮炎及溃疡，骨骼发育障碍，白内障，甚至诱发骨癌等，应慎用。

(4)激素治疗：自 1967 年 Zarem 首先报道以来，多项研究证实激素治疗疗效稳定且均无复发，1983 年 Folkman 证实了部分甾体类激素在体外对血管生成过程具有抑制作用。目前认为口服皮质类固醇治疗及血管瘤局部注射激素治疗的原理是通过控制血管瘤毛细血管内皮细胞异常增殖，并形成幼稚的新生血管的血管生成过程，达到对增殖期血管瘤的治疗作用。

因激素可导致发育迟缓、柯氏综合征等并发症，治疗时应注意随时调整激素用量，应用激素治疗的见效时间因人而异，治疗早期见效表现为肿瘤生长停止，使得血管瘤提前进入稳定期和消退期，表现为瘤体变软，表面变白并出现皱纹，生长停止等。但完全消退是一个漫长的过程。值得注意的是并非所有的增生期血管瘤都对激素治疗敏感，在第一次疗程中没有见效表现的血管瘤被认为对激素治疗不敏感，不应继续使用大剂量的激素治疗。对已经进入消退期的血管瘤进行激素治疗也是不恰当的，因为此时血管形成的过程已经终止。一般认为，激素治疗用于头面部较大面积的增生期血管瘤，全身多发及伴有各种并发症及影响正常生理功能表现的增生期血管瘤，行手术或其他疗法时有一定危险性或将遗留明显畸形和功能障碍的血管瘤。口服激素治疗常用方案：泼尼松每千克体重 4mg，隔日晨起顿服，共 8 周，以后每周减量一半，通常给药不要超过 2 个疗程，间隔 2～3 周。目前对于难治性、多发性及危重的婴幼儿血管瘤，口服激素是加速其自然消退的首选方法。在治疗期间严密观察，并严格按规定服药，很少出现明显或严重的并发症。对于十分局限的小血管瘤，也可以选择局部注射治疗，可用醋酸缩丙酮去炎松每次 20～50mg 加倍他米松磷酸醋钠每次 5.26mg 混合后注入瘤体间质中，消退不完全者，6 周后可重复注射。但出现并发症的可能性比口服用药要高。

(5)压迫疗法：婴幼儿血管瘤单纯采用压迫包扎方法治疗，有时也可取得阻止肿瘤继续发展或促进消退的效果，四肢血管瘤持续弹性压扎有减轻症状延缓增长的作用。本法宜用为与其他疗法相结合的辅助治疗。

2. *手术疗法*　疗效可靠，各种类型的血管瘤都适用。原则上讲，对于局限的，能直接切除缝合的小病灶可以在增生早期行手术切除。术前术中要设计好切口并精细缝合，以使愈合后切口不明显，对后期的外观影响小。而需要切除后植皮的，应注意皮肤颜色是否匹配、植皮可能坏死、皮下组织过度增生等并发症，手术前要慎重考虑。

第三节　海绵状血管瘤

海绵状血管瘤也称为低血流量血管畸形，系先天性血管发育异常，比较局限并有包膜，也可呈弥漫性分布、境界不甚清晰的位于皮肤的真皮深层和皮下组织内的病灶。是血管组织延伸，扩张而形成海绵状腔隙或囊，内由大量血液充填。腔隙的内壁

衬有血管内皮细胞，腔隙间由纤维结缔组织包裹分隔，触诊柔软并有海绵样感觉。

海绵状血管瘤可以发生在身体任何部位。以面颈部、四肢躯干多见，也可位于内脏。较表浅者局部皮肤膨隆，高低错落，起伏不平。皮面微现蓝色或浅紫色，曲张盘旋的血管隐约可见。较深不波及皮肤者，除局部显现形态不规则的轻度或中度膨隆外，肤色并无明显改变。海绵状血管瘤也可见于黏膜下层或舌部，黏膜表面呈暗紫色改变。海绵状血管瘤如发生在肌肉组织内，称为肌间血管畸形，以股四头肌、小腿三头肌最常累及，表现为肌肉间广泛的畸形血管或血窦，往往很难与正常肌肉组织分开；海绵状血管瘤增长过快、面积较大者破坏四周正常组织，使肢体变形。也可以是稳定、界线清晰、有完整包膜的肿物。当受压时肿物暂时萎缩，哭闹及激烈运动时肿物显著膨胀。长期淤血可导致静脉石，颜色依距皮肤深度分为深蓝、青紫色或正常皮肤。有少部分可萎缩。

海绵状血管瘤易于诊断，由于其分布较葡萄酒色斑深在，肿物表现为界限不清，质软，当触诊检查时，有似蠕虫互相盘绕集聚之感，有时可扪出有颗粒状的静脉石存在，乃为血栓机化钙盐沉着所形成。X 线摄片可显示结石阴影。病灶有压缩性，压之可萎缩，减压后可复膨胀。体位试验阳性也是重要的特征：肿物体积大小可随体位改动而发生变化；低垂体位、压迫回流静脉、激烈运动、哭闹均可增加瘤体含血量而显著膨隆。瘤腔内穿刺可抽得新鲜血，这些都是它的主要特征。当伴有较多脂肪、纤维组织成分者，海绵状血管瘤的特征较不明显，注意和神经纤维瘤病和脑脊膜膨出鉴别。

根据病人的具体情况及技术条件选择适当的治疗方案，选择得当，常可获得满意的疗效。由于海绵状血管瘤很少有自然衰退的，所以治疗应持积极态度。主要的治疗手段包括手术和非手术治疗。

1. *手术治疗*　对于局限性的可以安全切除，效果也比较理想；较大或估计较深的血管瘤，治疗前需要做好充分的术前准备：术前超声及 MRI 检查，可了解病灶的分布及血流动力学情况，失血的估计及补充等，造影技术有助于了解肿物侵及的部位、层次、与主干血管的关系，肌肉、骨组织受侵情况，动静脉瘘的存在与否及其部位、数量，判断手术治疗的可能性及其效果。瘤腔穿刺造影适用于较局限的病变，动脉造影可显示较广泛的病变。手术治疗的最大危险是术中大出血，应该准备足量鲜血及快速输血条件。术前 3 周先行硬化剂瘤腔内注射，可缩小瘤体，减少术中出血。

2. *非手术治疗*　作为单独治疗或术前准备均有意义。为取得满意疗效，可进行多次反复治疗，具体方法包括：

(1)硬化剂治疗：常用的硬化剂有无水乙醇、鱼肝油酸钠、尿素、平阳霉素等化疗药物，高渗氯化钠、中药制剂等也可应用。向瘤腔内注入硬化剂，可促进瘤腔栓塞闭合。适用于广泛深在的病变而无法手术切除者。巨大血管瘤需分期、分区注射，硬化剂注入后，用弹性绷带压迫患处，效果较好。该治疗操作简易，设备要求低，故应用十分广泛，硬化剂治疗需要耐心的观察和长期的坚持，可以使相当一部分病例避免手术带来的创伤。

(2)放射治疗：适用于 1 岁内的婴幼儿，因其瘤壁常为单层内皮细胞，类似肉芽血

临 床 WWW.CICALIN...

管，对射线较敏感。临床上根据病变深浅，大小选择不同射线。但要注意的是，若处理不当，应用放射治疗不但不能根治血管瘤，反会造成严重的并发症。

(3)铜针留置法：主要是通过将铜针留置在瘤腔内，导致内皮细胞的无菌性炎症，纤维结缔组织增生，进而血管瘤发生纤维化，最后萎缩。但一般单独使用时往往不能避免复发。多与其他方法联合使用。

(4)其他疗法：电化学治疗，微波治疗等。一般多作为术前准备手段。压迫治疗也可以作为一种终身防护之用，可减少症状和并发症。

第四节　蔓状血管瘤

蔓状血管瘤又称高流量血管畸形。主要由新生的小动脉、小静脉、和动静脉间的短路相互吻合成为迂回弯曲有搏动性的血管性肿块。其特点为：在不同程度的静脉畸形或毛细血管畸形的基础上，合并了先天性动静脉瘘的存在。

一、临床表现

蔓状血管瘤较毛细血管瘤或海绵状血管瘤少见，只占血管瘤与血管畸形的1.5%。好发于头面部或颈部的颈动脉分支附近，也见于四肢。

(一)症状

位于头面部者，病人可自感波动及自闻杂音，有头痛和耳鸣等症状，甚为苦恼和痛苦。瘤组织可以向深层发展侵犯颅骨，或与颅内的静脉窦相通，手术切除时，可发生难以制止的大出血。位于四肢部位者，肢体可由于超常供血的营养而过度发育，较对侧增长或肥大。严重的蔓状血管瘤，还可以呈现心脏肥大左心室劳损的变化。

(二)体征

典型的蔓状血管瘤的特征是病灶及周围区域内可见念珠状或索状弯曲迂回的粗大并带有搏动的团块。表面隆起，温度高于正常皮肤，可扪及持续的震颤，局部可听及连续性吹风样杂音，有明显的可压缩性、膨胀性。肢端可呈现不同程度的缺血征，严重者可发生坏死。广泛的动静脉瘘造成回心血量的极大增加，导致心脏容量负荷增大，具有心功能不全及衰竭的潜在危险。

(三)辅助检查

选择性动脉造影是目前蔓状血管瘤诊断和治疗前的主要和常用的检查方法，可采用快速连续摄片或数字减影血管造影(DSA)记录主要的动静脉瘘所在的部位和范围，判断病变的范围，瘘口的部位和数量，以及和主干血管的关系。部分病例还可以在造影后进行栓塞。彩色多普勒超声检查也有助于了解动脉血的分流情况。

二、治　疗

蔓状血管瘤的病理基础是与正常共存的，大量动静脉瘘构成的血管性团块，由于

病灶的面积大，血流量大，治疗后残留的动静脉瘘可能引发形成新的交通血管开放及扩张，从而出现复发，甚至较前明显加重，同时因为血管瘤区域正常组织的氧分压低，愈合能力差。容易形成局部溃疡、感染、甚至坏死，增加了治疗的困难。可以说，蔓状血管瘤是外科领域治疗的难点之一。

随着新技术的不断出现，对蔓状血管瘤的认识及治疗也不断完善。术前的选择性动脉造影为治疗提供了明确而全面的资料。但要注意的是，应避免单纯的动脉结扎或栓塞。因为病灶有极其丰富的交通血管网，结扎动脉或栓塞后往往使得潜在的交通血管在较短时间内开放，导致治疗无效甚至加重。目前，传统的手术治疗加超选择性介入栓塞治疗已经成熟，并不断改进。

(一)超选择性介入栓塞

介入治疗是最近新兴的学科，随着数字减影血管造影技术的发展及各种导管、栓塞材料的出现，为临床很多疾病的治疗带来了突破性的进展。在蔓状血管瘤的治疗中，一般选用 PVA(polyvinyl alcohol)颗粒和丁氰酯衍生物(NBCA)为栓塞剂，栓塞治疗的要点是尽可能地选择光滑的细小导管，插入到动静脉瘘区内或邻近的区域，栓塞瘘本身，使其通血的横截面积减少，血流量降低。其中，采用球囊导管是最佳选择，它可在造影时暂堵塞动脉而减少反流，增大造影剂的浓度，有利于其他交通支的动脉显影。

对于血流量不大、造口直径很小的蔓状血管瘤，不少病例通过栓塞即可达到控制甚至治愈的结果。但大口径及流量大的蔓状血管瘤不适合单纯的栓塞治疗，但采用临时性栓塞剂栓塞，可减轻手术中的出血。

(二)手术治疗

对于流量大的严重的蔓状血管瘤，合理的手术仍是最理想的治疗方案。术前进行血管造影是必不可少的，手术医生充分了解病变范围，对切除的范围有比较精确的认识。权衡切除过广可能造成的并发症，从而能使手术达到最佳效果。特别局限的病时灶可以通过直接切除后缝合、植皮或皮瓣转移修复。较大的病灶则可采用介入栓塞与手术结合治疗方案，同时覆盖创面宜选用血供丰富的皮瓣，这样可以增加局部修复的能力，同时对受区提供了血流动力学上的调整，有助于防止复发。

然而，对于那些巨大、深在或波及重要器官的蔓状血管瘤，手术是危险的，需要慎重考虑。

第五节　恶性血管肿瘤

一、血管内皮瘤

血管内皮瘤是由血管内皮细胞增生所形成的恶性肿瘤。可发生在身体的任何部位，其症状因患病部位不同而表现不同；肿瘤出现在软组织中表现为孤立的、有疼痛

的皮下肿物，呈暗红色，大小不等，较大的肿物周围常有卫星状小结节排列。当肿瘤出现在较大血管时可出现血管阻塞症状，如间歇性跛行，末梢水肿。位于内脏、骨髓的肿瘤较难发现。位于肺的肿瘤，X线片可显示双侧性非钙化的实质性小结。肝内的肿瘤多表现为腹痛和黄疸，也可以有门静脉高压的症状。血管内皮瘤如含有纤维母细胞来源者，称为血管内皮肉瘤。恶性血管内皮瘤在儿童期少见，肿物生长迅速，但有相对的静止期，宜早行根治手术。肝肺部的血管内皮瘤恶性程度较高。成人患者的恶性度比小儿患者的高。可经血供和淋巴转移。病理是诊断的主要依据。治疗上应尽量早发现，早治疗。尚无明显远处转移征象者，应及早截肢或扩大根治术。放射治疗也有一定的效果。

二、血管外皮细胞瘤

血管外皮细胞瘤被认为起源于血管外皮细胞。肿瘤可发生于任何年龄，以50—60岁多见。多发生在下肢和腹膜后。肺、骨盆、子宫、颅、回肠等部位也有报道。一般生长缓慢，疼痛不明显，为局限性孤立的边界清晰的肿物。切开后可见血管腔扩张和囊性样变。X线片及CT显示出不透X线的软组织团块，周围组织内可见浸润。偶尔有钙化影。该病先天性者多为良性。治疗上以手术切除为主。术前可采用栓塞技术。放疗和化疗效果不理想。

三、Kaposi肉瘤

较少见。多发生于赤道非洲，其次为欧洲、美洲等地。目前认为Kaposi肉瘤来自多潜能血管细胞，也有可能来自外被细胞及神经膜细胞，其原因与机体免疫状态低下和某些病毒感染有关。免疫功能不全或长期接受免疫抑制药的肾移植病人及艾滋病患者的患病率较高。其病理分为四期：①血管扩张，含铁血黄素沉积；②淋巴细胞增殖并向真皮内浸润；③血管内皮细胞增生；④肉瘤样变，伴丝状分裂象。上述四期病变可新旧同时存在同一病例。肉瘤主要侵犯手、足或踝部皮肤，呈棕红色斑疹或结节状。患肢可发生水肿，病变沿浅部静脉走向出现新的病变。病灶较大时表面可出现溃疡或真菌感染。肿瘤可因血栓或免疫作用而自行消退。肿瘤可转移至肺、肝和消化道。Kaposi肉瘤患者第二原发肿瘤的发生率较高。以淋巴瘤和白血病多见。治疗上局限病变可采用手术切除。分期低电压放射治疗也较敏感。化疗采用联合化疗。本病预后不良，常因广泛转移致命。

四、血管肉瘤

血管肉瘤是内皮细胞及纤维母细胞性组织增生形成恶性度极高的肿瘤。多见于青少年，无性别差异。常发生在四肢皮下组织内。肿物一般为蓝褐色，有一定张力。因其血供丰富，生长迅速，肿瘤常有震颤、搏动和血管杂音。邻近组织常受侵犯。生长过快者可出现瘤体坏死。肿瘤一般向肺、骨骼等处转移。病理检查是诊断的主要

临床智库 WWW.CICALINE.COM

依据。治疗上以根治性手术为主。无法手术的可采用分期放疗。总的来说，治疗效果不佳，死亡率较高。

五、血管周细胞瘤

是来源于毛细血管基底膜外层 Zimmermann 周细胞。肿物呈结节状。可发生于身体的任何部位。肿瘤常有一个相对缓慢的生长阶段，有时可达数年；可远处转移。治疗为手术切除。

第六节 血管瘤性综合征

一、Maffuccis 综合征

由血管瘤伴有软骨发育障碍、肢体严重畸形构成，表现为多发性的海绵状血管瘤伴发一侧肢体末端，如指(趾)骨和掌骨的骨软骨瘤。Maffucci 综合征半数病例出现在学龄前。血管瘤可为各种类型。通常位于皮肤。患者身材短小、软骨细胞增长可导致腿长不等。脊柱侧弯，病理性骨折。软骨细胞增生可以恶变。

二、Blue Rubber Bleb Nevus 综合征

该综合征的显著临床特征为皮肤及消化道同时存在着血管瘤。并伴有消化道出血及贫血，属于常染色体显性遗传。即体表的海绵状血管瘤伴有消化道黏膜下的同样病变，可发生消化道出血，引起黑粪与贫血，有时病变还累及肝、脾、胸膜等内脏和中枢神经系统。皮肤的血管瘤有三种表现：①大面积的毛细血管瘤；②小而突出于皮肤的，可压缩黑蓝色囊性血管瘤，表面呈乳头状；③斑状蓝色痣，有时含有黑点。消化道血管瘤主要位于小肠，偶尔也在胃和结肠的黏膜下层。突向肠腔，经钡剂、内镜及血管造影可明确病变。该血管瘤不能自行萎缩。其数目由单个到数百个不等。病人常伴有缺铁性贫血。治疗可切除病变小肠。

三、Kasabach-Merritt 综合征

即海绵状血管瘤并发血小板减少症、微血管内溶血性贫血和一个急或慢性凝血因子消耗的症候群。好发于婴幼儿，可表现为瘤体内出血和全身性紫癜，血小板计数明显减少。原因考虑系血管瘤内广泛凝血导致大量血小板和其他凝血因子被消耗所造成，属于不同程度的弥散性血管内凝血(DIC)。本病对放射线较敏感，瘤体缩小后血小板可迅速回升。对于严重病例，在放疗前应用肝素治疗来纠正微循环障碍，可得到较满意的疗。

四、Sturge-Weber 综合征

病人在同侧面部及软脑膜同时患有血管瘤。面部血管瘤为葡萄酒斑痣，分布于

三叉神经分布区。脑膜血管瘤下方有大脑皮质萎缩和钙化。病灶对侧半身瘫、视力缺陷，可有不同程度的智力发育迟缓。在约 1/3 的病人中同时患有牛眼症或青光眼。CT 检查可以发现脑皮质萎缩、沟回扩大。造影剂增强后 CT 可以在脑皮质钙化前确定血管瘤病变的范围。目前缺少有效治疗措施。

五、Gorham 综合征

其特征是在皮肤，纵隔和骨骼上生长血管瘤和淋巴瘤。是一种非遗传性，两性发病均等的综合征。通常在 30 岁之前发病，也被称之为消失性骨疾病。常见骨病位置是脊柱、喉。骨病变伴有疼痛，并伴有骨畸形和病理性骨折。皮肤血管瘤多位于患骨附近，常伴有肌肉萎缩。Gorham 综合征通常是单侧性病变，最终为自限性，不恶变。然而对发育极为不利，目前还无特殊治疗方法。

六、Klippel-Trenaunay 综合征

Klippel-Trenaunay 综合征（KTS）是一种先天性周围血管疾病。由法国医师 Klippel 和 Trenaunay 首先于 1900 年报道，命名为“静脉曲张性骨肥大血管痣”。目前病因仍不明确。可能与血管壁间质组织的先天性疾病有关。多数学者认为胎儿期发育异常是该病的原因，并且已从临床征象、客观检查和组织学检测中得到证实。目前 Young 提出的胎儿期中胚层发育畸形是 KTS 病因的假设已经被广泛认同。临床上 KTS 的症状波及的组织和器官均来源于中胚层，因此中胚层发育异常可以解释 KTS 临床表现复杂多样的特性。

（一）分类

1. *静脉型* 以患肢静脉系统发育异常为主，静脉曲张，静脉瘤，浅静脉异常增生，深静脉瓣膜功能不全或缺如，深静脉缺如等是其主要表现。

2. *动脉型* 主要表现为患肢动脉系统发育异常。出现深、浅动脉异常堵塞，深动脉部分或全部缺如或深、浅动脉异常增生等表现。

3. *动静脉瘘型* 患肢出现发育异常的动静脉瘘。

4. *混合型* 同一病例出现 2 种或 2 种以上的临床表现。有时甚至出现在同一肢体上。

（二）临床表现

发病部位多见于四肢，以下肢为多见，一般多累及一条肢体，部分病变累及臀部、腰部和肩部。主要是毛细血管瘤或海绵状血管瘤伴有深部静脉阻塞或畸形。

1. *浅静脉曲张* 多数患者在肢体外侧出现明显的浅静脉曲张，部分曲张严重的浅静脉呈瘤样改变。同时部分病人伴有深静脉的发育异常包括深静脉瓣膜或深静脉缺如。较严重的病例可出现患肢水肿、色素沉着及溃疡。

2. *多发性的皮肤血管痣或血管瘤* 多数病人患肢皮肤出现大面积的葡萄酒色斑，呈粉红色或紫红色。略高于皮肤，压之褪色。血管瘤多为海绵状血管瘤。

3. 肢体过度生长　表现为软组织和骨发育过度。肢体增粗、增长,常有一部分患者患肢皮温显著增高。还可以出现汗液分泌增加。

部分病人可同时有患肢的动静脉瘘,个别病人因严重的动静脉瘘可引起肢体远端的缺血改变。有的病人还可伴有血栓性浅静脉炎、蜂窝织炎、皮肤湿疹及淋巴回流障碍的表现。

(三)诊断

KTS具有典型的三联症:①浅静脉曲张;②多发性皮肤葡萄酒色斑块状血管痣或血管瘤;③肢体过度生长、增粗,增长。

但根据临床表现诊断有困难时,可进行相应的辅助检查:①血管造影是目前应用最广泛的也是最可靠的诊断方法,根据不同情况可选择不同造影,静脉造影可明确浅静脉走行方向,是否有深静脉的异常,同时还可以了解深静脉瓣膜功能情况,动脉造影可以明确有无动脉畸形或动静脉瘘,并明确动静脉瘘的部位,程度和范围,有助于治疗,淋巴管造影也可明确显示下肢增粗的淋巴管;②彩色超声多普勒可检查深、浅静脉的形态、有无血管畸形或深静脉缺如及静脉反流、静脉瓣膜功能等;③核素检查也可以了解静脉和淋巴管情况。但误诊和漏诊的概率高。

(四)治疗

没有特效的治疗方法。由于本病是一个良性病变。很少出现严重症状和后果。因此主要是对症和减状治疗。

1. 非手术治疗　症状不明显,浅静脉曲张轻微,仅有局限的皮肤葡萄酒色斑,肢体长度差<1cm的患者可不做特殊处理。肢体长度差超过1.5cm的病例,可采用垫高健侧鞋跟,防止长期跛行导致继发性脊柱侧弯。

一旦确诊后对伴有浅静脉曲张的患肢可首先应用弹力袜。通过压迫曲张静脉,改善静脉淤血和静脉高压,减轻下肢肿胀及沉重感,防止血栓性浅静脉炎的发生或淤血性溃疡的形成。手术前后应用弹力织物可以对手术起到辅助作用。

2. 手术治疗　手术治疗的目的是为了减轻症状,但要注意的是只有部分病人通过手术可改善症状,因此在选择手术病例时要慎重,严格掌握手术适应证。

术前应做好详细的准备工作,准确了解患肢动静脉血管的情况;同时了解患者状况,做好常规准备。手术一般有以下几种方式。

(1)局部曲张浅静脉剥脱术:必须掌握好适应证,适用于单纯异常浅静脉曲张;异常浅静脉曲张但深静脉通畅,瓣膜功能正常;异常浅静脉曲张伴深静脉轻-中度瓣膜功能不全,但深静脉通畅,大,小隐静脉瓣膜功能正常。深静脉缺如或闭塞;重度深静脉瓣膜功能不全严禁做此手术,否则会加重病情。单纯异常浅静脉曲张可行局部曲张静脉剥脱和分支结扎术。若曲张静脉与大、小隐静脉相交通,并引起曲张,可同时行高位结扎加剥脱术。若曲张静脉分布广泛,涉及整个肢体,可借助止血带和驱血的方法手术。

(2)耻骨上大隐静脉转流术:适用于患肢深静脉缺如或闭塞,浅静脉曲张明显但

未回流到髂静脉或下腔静脉，患者症状严重，同时对侧深、浅静脉通畅，瓣膜功能良好。对侧有静脉回流障碍的严禁做此手术。手术将健侧大隐静脉离断远心端，游离至合适长度，并结扎该长度内所有属支。将其通过耻骨上隧道引导至患侧，将大隐静脉远心端与患肢较粗大的浅静脉进行端侧吻合。

(3)海绵状血管瘤切除术：局限的海绵状血管瘤进行局部切除。分布广泛的肿瘤彻底切除难度大，有大出血的风险，可以应用止血带和驱血的方法，还可根据情况分期切除。

(4)动静脉瘘栓塞术：对于症状严重的动静脉瘘患者，可应用直接结扎和栓塞剂注入的方法减少动静脉直接分流量。降低静脉压，减少静脉回心血量，减轻心脏前负荷。但应注意防止肺栓塞及远端肢体缺血性坏死的发生。

手术后应进行适当的处理以避免并发症的出现。对于行耻骨上大隐静脉转流的患者，术后应给予适当的抗凝和祛聚治疗，以防止转流血管的阻塞。并定期复查。采用其他 3 种术式的患者，术后应用弹力织物绑扎，在辅助治疗的同时，还起到了压迫止血的作用。动静脉瘘栓塞术后的病人，应密切注意有无急性肺动脉栓塞的发生及肢体远端缺血的表现。

参考文献

［1］ Gloviczki P, Duncan A, Kalra M, et al. Vascular malformations: an update. Perspect Vasc Surg Endovasc Ther, 2009, 21(2): 133-148.

［2］ 郭媛媛，舒畅. 血管瘤与血管畸形的治疗：附 863 例报告. 中国普通外科杂志，2009，18(6)：572-574.

［3］ Rodriguez HE, Pearce WH. The management of venous malformations. In: Gloviczki P, ed. Handbook of Venous Disorders, Guidelines of the American Venous Forum. 3rded. London, UK: Hodder Arnold, 2009: 594-603.

［4］ Redondo P. Vascular malformations(I). Concept, classification, pathogenesis and clinical features. Actas Dermos, 2007, 98(3): 141-158.

［5］ Kima JY, Kima D I, Dob YS, et al. Surgical Treatment for Congenital Arefiovenous Malformation: 10 Years Experience. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2006, 32(1): 101.

［6］ Redondo P, Aguado L, Martínez-Cuesta A. Diagnosis and management of extensive vascular malformations of the lower limb: part I. Clinical diagnosis. J Am Acad Dermatol, 2011, 65(5): 893-906.

［7］ Nozaki T, Nosaka S, Miyazaki O, et al. Syndromes associated with vascular tumors and malformations: a pictorial review. Radiographics, 2013, 33(1): 175-195.

［8］ Chen TS, Eichenfield LF, Friedlander SF. Infantile hemangiomas: an update on pathogenesis and therapy. Pediatrics, 2013, 131(1): 99-108.

第36章

肢体淋巴水肿

一、概　　论

淋巴水肿是指人体某部分由于淋巴液回流受阻、反流，导致肢体浅层软组织内淋巴液异常增多，由于积聚的淋巴液富含蛋白质，长期刺激引起结缔组织异常增生、脂肪硬化、筋膜增厚及整个患肢变粗的病理过程。一般常见于四肢，亦可见于阴囊、阴茎和外阴等部位。病程晚期，水肿肢体的皮下纤维组织增生、纤维化以至硬化，使皮下脂肪组织变为纤维结缔组织，皮肤的毛细淋巴管大部分闭塞，使皮肤表面角化、粗糙、增厚，坚韧如象皮，亦称“象皮肿”。病情严重者，除肢体增粗外，还常伴有丹毒发作、皮肤疣赘、溃疡等，甚至致残，丧失劳动能力。

肢体淋巴水肿的发病原因很多，除了最常见的丝虫病以外，其他原因如局部感染、外伤、乳腺癌及盆腔肿瘤根治手术局部淋巴结清扫，以及放射治疗等，均可导致肢体或其他部位的淋巴水肿。根据国际淋巴学会统计，全世界约有1.4亿人有各种不同类型的淋巴水肿，其中肢体淋巴水肿患者约有4500万人。在我国，由于新中国成立后对丝虫病进行了大规模的防治工作，目前丝虫病已基本上被消灭。但是晚期丝虫病并发的肢体淋巴水肿患者仍在100万人以上，加上其他原因所致的淋巴水肿，我国总的肢体淋巴水肿患者人数估计在300万人以上，而近年来乳腺癌根治术后的上肢淋巴水肿和盆腔肿瘤根治手术后的下肢淋巴水肿患者人数在不断上升。

二、解剖及生理基础

（一）解剖

目前普遍认为淋巴管和淋巴结起源于原始静脉系统的内皮萌芽。淋巴系统由淋巴管道、淋巴组织和淋巴器官组成。淋巴管道内无色透明的液体为淋巴。淋巴管道

临　床　智　库
WWW.GLOWIDE.COM

包括毛细淋巴管、集合淋巴管、淋巴干和淋巴导管。淋巴组织依其形态的不同，可分为弥散淋巴组织和淋巴小结两类。淋巴器官包括胸腺、脾、扁桃体和淋巴结等。

除了脑、脊髓、视网膜、角膜以及肝小叶外，体内各器官均有毛细淋巴管存在，呈网状分布。毛细淋巴管管腔很小、不规则，管壁很薄，没有或仅有不连续的基膜，由单层内皮细胞相互叠瓦状排列而成，其内腔为长轴 40～60μm，短轴 5～6μm 的囊性结构。内皮细胞胞质内有大量肌动蛋白，这种收缩蛋白的百分含量比毛细血管内皮细胞多。毛细淋巴管各自引流所在区域内的淋巴液，然后汇集成集合淋巴管。集合淋巴管无色透明，呈念珠状，管腔内有瓣膜，其瓣膜在四肢发育良好。据文献报道，从指尖到腋淋巴结的淋巴管中有 60～80 个瓣膜，从趾尖到腹股沟淋巴结有 80～100 个瓣膜。在淋巴管向心走行时，多与肢体血管伴行，并将淋巴转运至区域淋巴结。集合淋巴管分为内膜、中膜和外膜层，中层弹力纤维和平滑肌的多少与淋巴管大小成比例。集合淋巴管再汇成淋巴干，包括腰干、肠干、支气管纵隔干、锁骨下干和颈干，其中除肠干外均成对分布。右侧的颈干、锁骨下干和支气管纵隔干在右颈静脉角处分别汇集成右淋巴导管进入静脉；而其余各淋巴干则经由乳糜池、胸导管至左静脉角处进入静脉。

1. *上肢淋巴管和淋巴结*　上肢淋巴管被深筋膜分为筋膜上的浅淋巴系统和筋膜下的深淋巴系统。浅淋巴系统起始于真皮内毛细淋巴管网，到皮下组织内汇成集合淋巴管，两者相延续处有瓣膜控制淋巴流动的方向；淋巴系统引流骨、肌肉、筋膜、关节和韧带的淋巴液。由于有筋膜的屏障作用，除通过肘、腋部淋巴结外，深浅淋巴系统之间没有交通支。

上肢浅淋巴管系统包括内侧和外侧两条径路。内侧径路伴行贵要静脉后汇入腋淋巴结。外侧径路伴行于头静脉和正中静脉，引流于锁骨下淋巴结。此外侧径路可作为腋淋巴结切除后的淋巴引流的侧支循环。

上肢深淋巴管分别与桡、尺及骨间前后血管伴行，注入深或肘上淋巴结。肘深淋巴管与肱动脉伴行，并与肘深淋巴结、滑车淋巴结的输出管汇合注入腋淋巴结群。上臂另有一支深淋巴管，沿头静脉进入胸三角肌沟，随腋静脉注入腋淋巴结外侧组。

上肢淋巴结分为肘淋巴结、锁骨下淋巴结和腋淋巴结 3 大群。

(1)肘淋巴结：肘淋巴结分浅、深两群，分别位于肱骨内上髁上方和肘窝深血管周围。浅群又称滑车上淋巴结。肘淋巴结通过浅、深淋巴管引流手尺侧半和前臂尺侧半的淋巴，其输出淋巴管沿肱血管注入腋淋巴结。

(2)锁骨下淋巴结：位于锁骨下，三角肌与胸大肌间沟内，沿头静脉排列，收纳沿头静脉上行的浅淋巴管，其输出淋巴管注入腋淋巴结，少数注入锁骨上淋巴结。

(3)腋淋巴结：腋淋巴结位于腋窝疏松结缔组织内，沿血管排列，按位置分为 5 组。①外侧组，在腋静脉周围排列，接受上肢深、浅淋巴回流；②前组，在胸小肌下缘，接受前胸壁和乳房外侧淋巴回流；③后组，在腋后壁沿肩胛下动静脉排列，接受肩、背、颈下部的淋巴回流；④中央组，在腋窝脂肪组织中，接受上述 3 组淋巴结的输出淋

巴管；⑤锁骨下组，在腋窝尖端，腋静脉上段周围排列，接受以上4组淋巴结和锁骨下淋巴结的输出管，以及乳房上部和周围的淋巴液，其输出管可直接注入颈静脉，也有部分注入颈深淋巴结。

2. *下肢淋巴管和淋巴结*　下肢淋巴系统解剖与上肢类似，也被深筋膜分为浅层淋巴管和深层淋巴管。

(1)下肢浅淋巴管分为：①内侧组，起于第1、2、3趾，足背及足内侧，有4～16条淋巴管，其中2～4条较粗，与大隐静脉伴行向上，注入腹股沟下浅淋巴结，少部分注入腹股沟下深淋巴结；②外侧组，沿小腿外侧缘上行，数量很少，多数在上行过程中与内侧组汇合；③后外侧组，起自足背侧缘，有3～5条淋巴管，其中1～2条较粗，向上与小隐静脉伴行，经腓肠肌间沟注入腹股沟下浅淋巴结，有1条集合淋巴管直接向上注入腹股沟下浅淋巴结。

下肢深淋巴管中有数条伴行于胫前、胫后静脉和腓静脉。正常有4条淋巴管引流入腘淋巴结，当4～6条淋巴管达到股中部后，沿股浅静脉走行，然后注入腹股沟淋巴结。

(2)下肢淋巴结主要有腹股沟下浅淋巴结、腹股沟下深淋巴结和腘窝淋巴结3群：①腹股沟下浅淋巴结，沿腹股沟韧带分布以隐静脉裂孔(卵圆窝)为界分为内侧组和处侧组，接受腹前壁、腹外侧壁、臀部和会阴部的淋巴管，输出管注入髂外淋巴结；沿大隐静脉垂直分布的为下组，接受下肢浅淋巴管及臀部、会阴部少量淋巴管，输出管注入腹股沟下深淋巴结和髂外淋巴结；②腹股沟下深淋巴结，位于股环和大隐静脉处，接受下肢深淋巴管和会阴部淋巴管，注入髂外淋巴结；③腘窝淋巴结。接收小腿和足部的淋巴回流，输出管与股血管伴行，注入腹股沟下深淋巴结，少数可伴大隐静脉注入腹股沟下浅淋巴结。

(二)生理

淋巴系统的生理功能是回收和清除来自组织和血管内的大分子物质，主要是蛋白质。还有一些从毛细血管滤出的液体、感染物、其他外来物质和从胃肠道吸收的物质。在正常情况下，从毛细血管动脉端滤出的大量白血浆蛋白分子，不能再进入静脉端的毛细血管，只有靠淋巴管从组织间隙引流出去。要引流这些大分子，需要一定数量的淋巴液。正常人体每小时可产生淋巴液约120ml，即每天产生2～4L。每天引流入血液中的淋巴液相当于全身血浆总量，引流入血的血浆蛋白相当于全身血浆蛋白的50%～100%。因此维持正常的淋巴液循环是非常重要的。

根据组织微循环的新原理，淋巴液不是通过毛细血管壁过滤与吸收不平衡所产生的，而是以如下方式蛋白再循环的结果：血管→组织间隙→淋巴管→血管。组织间隙内的对流与吸收导致局部胶体渗透压的增加。胶体渗透压只有通过淋巴管和毛细淋巴管扩散才能降低。通过这种方式，淋巴液在一定程度上有防止水肿形成的作用，可以维持组织血供的稳定生理状态。

临 床 助 库
WWW.CICALINE.COM

淋巴液的流动主要靠淋巴管壁本身平滑肌自发性的内在性收缩，淋巴液便可在

充盈一个淋巴单位后，由于管壁的收缩，通过近端的瓣膜，沿一定方向流入下一个淋巴单位。这样一个单位接着一个单位，淋巴液便从压力较低的集合淋巴管，引流入较高压的胸导管，进而流入血液中。此外，肌肉收缩、动脉搏动、关节伸屈、按摩以及胸腔负压等均能起推动淋巴液流动的重要作用。

回收组织间液的蛋白质是淋巴回流最重要的功能。因为由毛细血管动脉端滤出的血浆蛋白分子，不可能逆浓度差从组织间液重吸收入毛细血管，但却很容易通过毛细淋巴管壁进入淋巴液。因此组织液蛋白质浓度能保持在低水平。如果身体中的主要淋巴管被阻塞，则组织液中蛋白质必将越聚越多，组织液中的胶体渗透压不断升高，这又会进一步增加毛细血管液体的滤过，引起严重的组织水肿。如果某一肢体的淋巴管发生堵塞，则该肢体发生淋巴水肿。另外，淋巴回流还具有运输脂肪及其他营养物质，调节血浆和组织液之间的液体平衡，以及淋巴结对机体的防御屏障作用。

三、发病机制

淋巴水肿是由于淋巴管不能将组织间隙的液体正常地转送至循环所致。这种淋巴管功能不全导致一个低淋巴流动状态，并形成富含蛋白的水肿液。正常健康的淋巴系统可以通过增加淋巴流动率10倍于静息流动率而代偿淋巴形成率的增加。然而，组织间液形成的实际增加远远超过正常淋巴管代偿能力而导致组织间液的积聚。因为这种积聚液是低蛋白含量的，故此类水肿不称为淋巴水肿。因此，单纯组织间液形成的增加并不能形成淋巴水肿，淋巴管功能不全是淋巴水肿形成的必要前提。即使没有组织间液形成的增加，淋巴管的功能不全也能导致富含蛋白质的水肿液的积聚，这就是淋巴水肿。在淋巴水肿肢体，静脉流量增加20%～30%，这被推测为一种代偿机制。淋巴水肿时，压力在高水平上达到平衡，组织间液压力的增加可增加淋巴流量。

从解剖学观点看，淋巴回流障碍可发生在各级淋巴通路上，如起始淋巴管、真皮淋巴管网、集合淋巴管、淋巴结、乳糜池和胸导管。由于淋巴受阻的部位不同，所引发的淋巴水肿病理生理改变也各不相同。此外，不同的发病因素，如外伤、感染、放射线等所造成的淋巴管病变也有差异。原发性淋巴水肿如Nonne-Milroy病的发病机制尚不清楚。

皮肤组织发炎可引起局部起始淋巴管闭塞、淋巴管及周围组织炎症。盆腔或腋窝淋巴结清扫、以及放射治疗后的继发性病损，均可导致集合淋巴管部分或全部闭塞。造成淋巴管闭塞的确切机制尚不清楚。有人认为，存留在肢体远端皮肤淋巴结中的细菌及其繁殖，可能是引起闭塞的原因。手术切除淋巴管或淋巴结以及局部放疗后，均可能引起局部淋巴水肿。但是，组织中的淋巴管扩张，并有大量毛细淋巴管形成；平时关闭的淋巴管与静脉之间的交通支开放，淋巴管侧支循环形成；同时巨噬细胞分解大分子蛋白质的功能也增强。通过以上代偿机制，急性水肿大多能自行消退。然而，随着组织中瘢痕组织的日益成熟，大量新生的毛细淋巴管逐渐消失，扩张

淋巴管的瓣膜功能减退或消失；淋巴管壁肌纤维萎缩，内膜增厚，胶原沉积，淋巴管腔狭窄，收缩功能丧失，可在急性水肿消失数月或数年后，水肿又出现，成为不可逆的慢性淋巴水肿。

四、分　　类

淋巴水肿是多个系统性疾病表现的一种临床症状和体征，由于其病因和发病机制均较为复杂，决定了很难简单地将其分类。目前一般的分类方法是将肢体淋巴水肿分为原发性淋巴水肿和继发性淋巴水肿，然后再按照具体病因不同进行进一步分类。除了部分继发性淋巴水肿的病因较为明确外，有些是由于淋巴系统解剖或生理上先天性的异常所致，称为原发性淋巴水肿。临床上有些继发性淋巴水肿，同时伴有原发性淋巴水肿的发病基础，使分类更加困难。

(一)原发性淋巴水肿

1. *先天性淋巴水肿*　患者多在出生时就有淋巴水肿的症状，但也有些患者在晚些时候才出现，此类患者占原发性淋巴水肿病例的 10%～25%。先天性淋巴水肿有家族遗传史者称为 Nonne-Milroy 病，并以正染色体遗传为特征，男女病例数之比为 1∶2，下肢与上肢的发病率之比为 1∶3。先天性淋巴水肿可与身体其他部位的先天性畸形同时存在，其发育障碍的分子生物学基础不明。

2. *先天性淋巴过度发育*　此类淋巴水肿一般在患儿 8—10 岁时才被确诊，但追问病史通常可以发现患儿在出生时即有轻度的淋巴水肿。临床表现为单侧或双侧下肢肿胀，但是很少并发继发感染。它与其他类型淋巴水肿的区别在于其皮下淋巴管增粗和数量增加，这些淋巴管扩张、纡曲并存在瓣膜功能不全。组织学检查可发现扩张的淋巴管肌层增厚。此病发病机制尚不明了。

3. *早发性淋巴水肿*　这是原发性淋巴水肿中最多见的一种，占 70%～80%，大多数在 20—30 岁发病，好发于下肢，尤以小腿以下为主，女比男多，可能与女性青春发育期盆腔淋巴液流改变和怀孕等因素有关。此类淋巴水肿也会发生丹毒感染，但一般程度均较轻，其水肿多持续在小腿以下较长时间。若感染发作频繁，症状会加重，蔓延至全下肢，皮肤增厚、变硬，此时即使休息也难以使水肿消退。

4. *迟发性淋巴水肿*　一般在 35 岁以后发病，占原发性淋巴水肿的 10%～15%。此病有如下 5 个特点：①其症状与早发性淋巴水肿相似，但发病年龄较晚；②女性发病率较男性高出 3 倍；③左腿受累明显多于右腿；④上肢很少累及；⑤常与淋巴系统外的先天畸形并存，如先天性心血管畸形、双行眼睫毛、先天性骨关节畸形等。

(二)继发性淋巴水肿

1. *丝虫感染性淋巴水肿*　在热带和亚热带地区丝虫感染是引起淋巴水肿的一个主要原因，飞蚊传播是其主要的传播方式，据 Shenoy 等报道，在其调查的 83 个国家的 1.2 亿丝虫感染患者中，多达 1600 万名患者伴有不同程度的淋巴水肿。微丝蚴被蚊子摄入后在其体内长成具有感染性的幼虫，这些幼虫在受其感染的蚊子叮咬人

体时侵入人体的淋巴系统，在其内生长成可以损害淋巴系统导致淋巴管扩张的成年蠕虫。这种损害一旦建立被认为不可逆转的。由于丝虫病引起的下肢淋巴水肿经常有丹毒发作，故淋巴管破坏和阻塞比较明显，因而肢体皮肤及皮下组织增生、纤维化严重，皮肤角化增厚，硬如皮革，甚至发生疣状增生及团块状增生物，肢体异常肿大，呈象皮肿改变。淋巴水肿的部位多见于下肢，其次见于阴囊和女性外阴部，淋巴水肿程度也比较严重。

2. 外伤性或损伤性淋巴水肿　①医源性淋巴结活检和切除后造成的淋巴回流通路的阻断，临床上常见的是由于腹股沟、腋窝淋巴结清扫而引起的肢体淋巴水肿；②任何类型的外伤因素，包括烧伤，尤其是双侧腹股沟和腋窝区的损伤，以及大面积瘢痕形成，都可导致肢体淋巴回流障碍，诱发淋巴水肿的发生。

3. 感染或炎症性淋巴水肿　感染和炎症是引起淋巴管形态和功能障碍的重要因素之一，引起淋巴水肿最常见的病原体是溶血性链球菌和金黄色葡萄球菌。初时感染局限在皮肤的网状毛细淋巴管，病情进展较快，迅速蔓延到局部淋巴管及淋巴结，局部淋巴结肿大和疼痛，若没有得到有效治疗，可造成局部淋巴水肿。如果感染反复发生，可造成淋巴管炎症、阻塞和曲张，瓣膜失效，症状加重，肢体淋巴水肿范围从足部、小腿部扩大到大腿。此病呈慢性病程，水肿非常顽固，休息后很少消肿。

4. 肿瘤根治手术及放射治疗后肢体淋巴水肿　乳腺癌、盆腔肿瘤、阴茎癌、子宫颈癌、霍奇金病等肿瘤行根治性手术或放射治疗后都可造成局部肢体淋巴水肿。其发生水肿的时间各不相同，有些可在术后立即发生，以后逐渐发展；也有于术后数月甚至数年后才发生淋巴水肿。病程晚期皮肤及皮下组织纤维增生，组织变硬，弹力减弱。如并发感染，则病情进展较快，皮肤硬化日渐加重。肿瘤导致的淋巴水肿往往有比较明确的病史，如手术、放疗史，但不应该忽视一些肿瘤的早期淋巴水肿表现，而延误肿瘤治疗的最佳时机。

五、临床表现和诊断

（一）临床表现及分期

肢体淋巴水肿的临床表现为单侧或双侧肢体的持续性、进行性肿胀。水肿早期按压皮肤后出现凹陷，又称为凹陷性水肿。此时若将肢体持续抬高，水肿可减轻或消退。若没有得到及时治疗，病情逐渐进展，可出现皮肤日渐粗糙、变厚、变硬呈团块状，弹力从减弱到消失。检查时凹陷性压窝也随皮肤弹性减弱而日渐不明显。目前临床上一般根据肢体水肿及继发性病变的程度将淋巴水肿分为4期。

1. 淋巴水肿Ⅰ期　肢体有轻中度肿胀，但无肢体纤维化或仅有轻度纤维化。

2. 淋巴水肿Ⅱ期　局部水肿和纤维化明显，患肢明显增粗，但两侧肢体周长相差不超过5cm。

3. 淋巴水肿Ⅲ期　局部水肿和纤维化明显，患肢明显增粗，两侧肢体周长相差已超过5cm。

临床智库 WWW.CICALINE.COM

4. 淋巴水肿Ⅳ期　严重的晚期水肿，皮肤组织极度纤维化，常伴有严重肢体角化和棘状物生成，整个肢体异常增粗，形如大象腿，又称为象皮肿。

(二)实验室检查

基础的实验室检查应包括白细胞计数。丝虫病时查嗜酸细胞，外周血涂片可查到吴策斑丝虫。血浆蛋白、总蛋白、电解质、肾功能、肝功能、尿液分析等可帮助排除引起肢体水肿的其他系统的原因。

(三)淋巴管造影术

淋巴管造影术是肢体淋巴水肿特殊辅助检查项目，可以直接了解淋巴管的发育状况、阻塞和失效的情况、淋巴结的形态、纤维化、阻塞和有无肿瘤转移改变，对淋巴水肿的肢体提供辅助诊断的重要资料，对原发性淋巴水肿的诊断尤为重要。

1. 直接淋巴管造影　1952年，Kinmouth为诊断下肢淋巴水肿，首次将碘制剂直接注入淋巴管进行淋巴造影并获得成功，为肢体淋巴水肿的诊断和疗效观察提供了非常可靠的手段并一直沿用至今。

(1)方法：先在皮内或皮下注射与1%普鲁卡因等量的偶氮兰或亚甲蓝混合液体2～3ml后，在其上方3cm处切开皮肤，在脂肪组织内可找见数条染成蓝色的淋巴管，选择其中较粗的一条做穿刺。待穿刺针头进入淋巴管腔，注入少许生理盐水证实针头通畅无渗漏后，以0.2ml/min速度注入造影剂(可用30%碘苯酯)，上肢淋巴管造影每侧注入4～6ml，下肢注入7～10ml，即刻拍X线片，观察淋巴管的显影情况。若效果满意，即可停止推注碘剂，拔出穿刺针，缝合切口。16～24h再拍X线片，进一步观察淋巴结的情况。

(2)直接淋巴管造影的并发症包括：切口感染、淋巴漏、造影剂过敏、淋巴管炎、肺栓塞。

(3)直接淋巴管造影法虽有一定实用价值，但穿刺难度大，有一定失败率。而且脂性造影剂对淋巴管有损害，以致造影后有的淋巴管丧失其正常功能。近几年来，随着间接淋巴造影、核素扫描、CT、MRI等更为简单易行，直接造影已很少在临床应用。

2. 间接淋巴管造影法　又称吸收淋巴造影。20世纪80年代，新型水溶性非离子型造影剂如碘酞硫(iotasul)及碘曲仑(iotrolan)的问世，促成了间接淋巴管造影术的发展。

方法：使用水溶性非离子型造影剂，在肢体水肿区域、患肢近端或远端非水肿区，健侧肢体的对称部位，趾端或指端选择2～4个穿刺点，将造影剂注入皮内层，缓慢注入造影剂，速度0.1～0.15ml/min，每个穿刺点注入2～4ml。3～5min后透视下即可见造影剂由初级淋巴管逐渐扩散至集合淋巴管。以后每5～10分钟摄片1次，一般30～40min内可以完成。

通过间接淋巴管造影可以显示周围集合淋巴管、淋巴管功能不全及反流甚至皮肤内的淋巴组织。Stoberl等报道其诊断淋巴水肿的特异度及敏感度分为89%和

97%。与直接淋巴管造影相比间接淋巴管造影具有操作简便、容易掌握、耗时少等优点，它基本上是一种无损伤的检查方法。另外，间接淋巴管造影不良反应少，无肺、脑、肾栓塞等并发症，对淋巴管刺激作用小，并能显示非常细小的初级淋巴管，检查可重复进行。不但可用于了解病变的发展和转归，而且可用于判断治疗的效果。此外，Pecking 等认为本检查是鉴别脂肪水肿与淋巴水肿的最佳方法。

3. 肢体淋巴水肿的淋巴管造影表现　不同类型的淋巴水肿淋巴管造影表现不同。原发性肢体淋巴水肿患者淋巴管的数量和结构变化多端。

(1)淋巴管发育不良：肢体淋巴管在数量和大小形态上都较少甚至缺如，常见只有 1 条或断断续续的 1～2 条淋巴管。淋巴引流失常者常伴有淋巴管狭窄、瓣膜稀少甚至缺如，因瓣膜功能不全而造成真皮淋巴反流。

(2)单侧淋巴管过度发育：在淋巴管造影时发现单侧肢体显示的淋巴管数量超过 15 条，这些淋巴管比正常粗大、纡曲，没有瓣膜，功能较差。而对侧肢体淋巴管造影是正常的。

(3)双侧淋巴管过度发育：双侧肢体的淋巴管均过度发育，在淋巴管造影时发现双侧肢体显示的淋巴管数量均超过 15 条，淋巴管稍为扩张，但无曲张。腹股沟和躯干的淋巴结稍增大，有明显的纤维化，尤其是腰部的淋巴结更为明显增大，胸导管也常发生畸形和阻塞等改变。

(4)淋巴管生成不全：造影时在肢体远端找不到淋巴干，仅偶在真皮内见到极细的毛细淋巴管。

(四)放射性核素淋巴造影

大分子的放射性示踪剂注入组织间隙后，进入淋巴管，几乎全部经淋巴系统回流而被清除，应用显像设备可以显示淋巴回流的途径与分布，以及淋巴回流的动力学变化。先后有多种核素被临床使用，目前最常应用的是^{99m}Tc-Dextran。在趾(指)蹼间注入核素后，分别在 0.5h、1h、2h 和 3h 做静态图像扫描。

放射性核素淋巴造影能清楚的显示肢体的淋巴干和淋巴结，并能表现淋巴回流情况，能同时评价淋巴管形态和淋巴系统功能，特别是对淋巴系统功能的诊断，目前尚无其他方法可以替代。放射性核素淋巴造影方法安全、简便易行、重复性好、病人无痛苦，可用于治疗前后的比较，是目前对于肢体淋巴水肿最有价值的诊断方法。该方法的缺点是解剖细节分辨不清；不能区分淋巴管和淋巴结；不能显示淋巴管周围组织水肿或组织纤维化，给手术方案的制定带来困难，而核素对淋巴管内皮的损伤和核素的污染对患者和医务人员均不利。

(五)其他诊断方法

与放射学有关的淋巴影像学检查还有干板 X 线照相术、CT、MRI 等。但这几项检查只能反映肢体淋巴水肿的形态学改变，不能像淋巴管造影术那样可同时提供淋巴管的功能信息，多普勒探查和静脉造影对了解静脉系统状况、鉴别诊断肢体淋巴水肿有一定价值。

六、鉴别诊断

肢体淋巴水肿以其特征性的非凹陷性水肿和晚期组织纤维化导致的皮肤、皮下组织象皮样变，结合淋巴造影和淋巴显像，临床诊断一般不困难，但是水肿作为一种症状和体征，多种疾病均可引起，涉及临床多个科室，在诊断淋巴水肿时仍应与多种疾病相鉴别。

1. 双侧肢体水肿时首先应区分是由于蛋白质含量高的淋巴液聚积引起的淋巴水肿，还是一般蛋白质含量低的体液聚积引起的水肿如心性、肝性、肾性、营养不良性等全身性水肿和局限性的静脉性或神经血管性水肿。这一般可以通过病史、查体和实验室检查来鉴别。

2. 单侧肢体水肿时应注意与静脉疾病相鉴别。静脉疾病引起的肢体水肿通常有特征性的皮肤萎缩和色素沉着以及长时期的静脉淤滞，较易与淋巴水肿鉴别，同时血管造影也是区分静脉性和淋巴性水肿的有效手段。但应该注意，晚期静脉阻塞或回流不畅引起的肢体肿胀，绝大多数都合并有淋巴回流障碍，而淋巴回流障碍的出现会加重静脉回流障碍，在处理时应引起重视。

3. 女性患者出现肢体水肿时应注意与脂肪水肿相鉴别。脂肪水肿是较为罕见的一种疾病，一般为女性。这种脂肪代谢障碍的特征是：弥漫性、对称性、非凹陷性的肢体皮下组织增多，但是其淋巴显像显示，淋巴管和淋巴回流功能无明显异常。

4. 有些淋巴水肿患者病史较短，短期内即出现明显的肢体肿胀，应警惕盆腔肿瘤转移的可能，如宫颈癌、前列腺癌转移到髂部淋巴结阻塞肢体淋巴管或同时压迫髂静脉引起下肢较严重的淋巴水肿，在诊断上应注意。

七、治　　疗

淋巴水肿是一个慢性过程，没有一种治疗方法能完全恢复受累肢体，所以虽然目前治疗方法繁多，但至今没有比较理想的方法。总结目前的文献资料，各国淋巴病学专家均倾向于首选非手术疗法，特别是对于那些早期、轻型及小儿病例，更是应首先采用非手术疗法，只有对持续时间较长，影响患者生活和工作的病例，才考虑手术治疗。

（一）非手术疗法

1. *保护患肢皮肤，预防及治疗皮肤感染*　不管采用哪种治疗方法，都必须嘱咐患者注意保持皮肤卫生，小心护理。因为淋巴水肿的肢体抵抗力低下，很容易因轻微的损伤而继发感染，因此须经常使用温和的消毒肥皂清洗患肢，洗脚后要保持趾蹼间干燥，否则易造成真菌感染，引起皮肤破溃，天气干燥寒冷时，应注意保暖，同时经常涂擦油膏和霜剂，以保持皮肤滋润。

当感染发生后，应及时给予治疗，严格卧床休息，抬高患肢，使用抗真菌及抗链球菌的药物，直到感染得到控制。

2. 烘绑疗法　烘绑疗法主要包括远红外或微波加热烘疗患肢、弹力绷带或弹力袜外包扎加压和皮肤护理三部分内容。治疗时，将患肢置于烘疗机箱内加热，温度保持在 80～120℃，每次 1h，每天 1 次，20d 为 1 个疗程，治疗后应用弹力绷带加压包扎，一般 1～2 个疗程后就会有明显效果。烘绑疗法不仅可使患肢周径恢复或接近正常，而且可改善淋巴管再生，控制丹毒发作。具有疗效高，安全方便，医疗费低、易于推广等特点。

3. 空气压迫泵疗法　将可充气的袖套和袜套置于水肿肢体，间断地充气，使水肿液向心流动，这些空气压力设备为多腔房、序贯性、可调节压力梯度的泵，泵压力向心地如波浪一样递减，将水肿液挤出肢体。为了保持治疗效果，可在治疗间歇期用弹力支持气囊。在使用空气压迫泵时应注意避免把水肿驱赶到肢体近端或外生殖器部位，使水肿加剧，因为在肢体根部形成纤维环可能会加剧淋巴回流障碍。

4. 药物治疗

(1)苯丙吡喃酮类药物：此类药物可以增加淋巴水肿肢体组织间液中巨噬细胞降解蛋白的速度，从而使大分子的蛋白质分解后得以直接被吸收进入血液循环，组织中蛋白质浓度降低，使其胶体渗透压下降，从而有利于组织内水分的重吸收，减轻肢体重量并缓解不适，增加皮肤的柔韧性，还可促进消除慢性炎症，去除纤维化的刺激因素。但此药单独应用的效果并不理想，目前仅作为治疗肢体淋巴水肿的辅助药物。

(2)抗生素及抗真菌类药物：肢体淋巴水肿并发急性炎症或真菌感染时，应相应地使用抗生素以及抗真菌类药物。皮肤感染可导致更严重的皮肤纤维化以及不明原因的反复感染，而链球菌是最常见的致病菌，所以有些学者推荐预防性的使用青霉素，但目前尚缺乏大宗病例报道，其效果尚不明确。

(3)利尿药：过去曾认为利尿药可以减少组织间隙的蛋白含量，在消除肢体水肿方面有一定的作用，但现在发现利尿药减少了肢体水含量，增加了组织间蛋白的浓缩，加速了皮下纤维化的过程，并且容易引起水、电解质紊乱，其弊大于利，故目前治疗淋巴水肿已经很少使用利尿药。

(二)手术疗法

如前所述，淋巴水肿的治疗首选非手术疗法，只有在非手术疗法运用到最大限度而疗效仍不满意时方考虑使用手术疗法，目前对淋巴水肿的治疗发展了很多不同的术式，但真正有确切远期疗效的术式却并不多，由于每一个患者淋巴水肿的类型都各不相同，同一类型的早、中、晚期也存在着显著的差异，所以应根据每一个病例的具体情况，选择合适的手术方式。根据手术的目的，一般分为生理性手术和切除手术两大类。

1. 生理性手术　随着显微外科技术发展，应用生理性淋巴引流法重建淋巴回流已越来越得到公认。目前应用较多的是淋巴管与静脉或淋巴管之间的显微吻合，此类手术是通过重建淋巴引流，通过淋巴管-淋巴管或淋巴管-静脉之间旁路移植越过淋巴管阻塞部位，以改善和恢复肢体的淋巴引流。

(1)淋巴管成形术:早在1908年Handley就在皮下埋藏丝线以引流淋巴,但疗效不佳。以后又有橡胶管、硅胶管、塑料管、尼龙线以及一些新型的低免疫性移植物被使用,但由于所有这些管道最终都被瘢痕所包绕,起不到改善淋巴回流的作用。

(2)带蒂瓣移植术:移植正常组织到淋巴水肿的肢体,通过正常组织的淋巴管去引流水肿肢体的淋巴液,可以起到一定的作用,如使用皮肤、大网膜、小肠等组织作为带蒂瓣,但这手术多半有手术较大、并发症较多、术后引流效果欠佳等缺点,目前已很少使用。

(3)重建淋巴管手术:此类手术旨在重新修复已被阻断或损坏的淋巴管道,包括淋巴管和淋巴结,以恢复肢体淋巴回流。分为淋巴管-静脉吻合术和淋巴管-淋巴管分流术2类大的术式。①淋巴管-静脉吻合术,适应证是原发性或继发性病因引起的阻塞性淋巴水肿。术中估计至少能解剖到2条有自主收缩功能的淋巴管,患肢皮肤和淋巴管无急性炎症。淋巴管-静脉吻合术的显微外科方法,分为直接端端吻合、端侧吻合和套入吻合。选择何种吻合方法应依据淋巴管的口径、数量和可供使用的静脉情况而定,但必须确保吻合质量。②淋巴管-淋巴管分流术,是在健康肢体上取有功能的淋巴管作为患侧的架桥以越过阻塞部位,局限性的淋巴管阻塞而远端淋巴管功能较好是此术式的适应证,原发性的淋巴水肿不适合此手术。

2. *切除手术* 这是由Charles于1912年首先报道,也称Charles手术,适用于严重的淋巴水肿肢体,即患肢明显增粗、皮肤角化粗糙甚至有疣状增殖或团块状增殖、皮下组织纤维增生明显、变硬、难以恢复原状者。手术切除有病理改变的皮肤、皮下组织和筋膜,创面用中厚皮片游离移植覆盖。此种手术尽管有创伤大、易产生瘢痕挛缩、可使远端水肿加剧以及很有可能复发等缺点,部分病人还可出现淋巴瘘、伤口长期不愈后和慢性蜂窝织炎等并发症,但是在肢体淋巴水肿晚期病例的治疗中仍然占有重要的地位。

切除病变组织时,必须彻底切除,移植的皮片宜稍厚些,创面要彻底止血。植皮时遇到创面有凹陷的地方可加褥式缝合,务必使皮片紧贴创面,尽量设法使移植皮片全部存活。此种术式可减少创面上的瘢痕形成,对预防淋巴水肿的复发有一定好处。所有患者术后都有轻度的水肿复发,须持续用弹力支持袜。

3. *其他方法*

(1)网膜成形术:网膜由于其表面积大、抗感染及吸收能力强,被认为是一种治疗淋巴水肿的好方法,然而实验结果却令人失望。Abalmasov等对此进行了研究,认为大网膜的延长虽然不会影响其血供,但会影响与其血管伴行的淋巴管的功能,因为在网膜血管弓的远段,淋巴管并不是严格地与其伴行。此外,由于大网膜中不存在淋巴静脉分流,因此在行网膜移植时加做淋巴静脉吻合将会提高疗效。

(2)负压抽吸法:负压抽吸法于20世纪80年代后期开始用于临床。Brorson等对该方法进行了系列报道,认为抽吸法与压迫疗法相结合治疗乳腺癌术后淋巴水肿非常有效,患肢水肿在术后3个月和12个月分别减少87%和97%,患肢血流量显著

临 床 智 库
WWW.GIGLINE.COM

增加，近似于健侧，蜂窝织炎的发作明显减少。他们通过对抽吸法前、后淋巴动力学变化的研究，认为抽吸法联合压迫疗法并没有进一步加重患者已经受损的淋巴转运能力，仅增加了患肢皮肤血流量，而且与单独应用压迫疗法相比，前者能更为安全、有效、迅速地减少肢体水肿量。该治疗方法的理论依据是肢体淋巴水肿仅局限于皮下组织内，不波及深层组织，因此抽吸法在清除淋巴液和增生的脂肪组织的同时，也清除了大部分淋巴液的生成组织，同时以不可膨胀的瘢痕组织代替了顺应性较强的软组织，治疗效果取决于皮下组织去除的彻底性。

总之，肢体淋巴水肿的治疗仍然是医学界的一个难题，治疗方法虽多，但各种疗法的临床疗效不能令人满意。保守疗法虽然治疗时间长，见效慢，但适用于任何种类的肢体淋巴水肿，尤其对不易手术的先天性淋巴水肿者。治疗肢体淋巴水肿的外科手术方法中，除了病变组织切除和全厚皮肤移植术对病变较重的淋巴水肿及应用自体淋巴管移植术对病程较短的肢体阻塞性淋巴水肿患者获得了较好的疗效外，对病变较重的淋巴水肿有效的手术方法尚不多见，因此早期、长期、综合、个体化治疗可能是最适合的治疗措施。从现有的治疗手段来看，要想进一步提高淋巴水肿的疗效，尚需进行多方面的基础和临床研究，以改进现有的治疗方法，并探索更为有效的新方法。

参考文献

[1]　欧明辉，戈小虎. 淋巴水肿的诊断方法现状. 国外医学. 外科学分册，2005，32(1)：4-6.

[2]　王培义，王霄. 慢性淋巴水肿的治疗研究. 中国热带医学，2005，5(4)：847-849.

[3]　赵冲，黎万荣，王然. 淋巴水肿的研究现状. 西南军医，2009，11(6)：1119-1121.

第37章

血管损伤

第一节　颈部血管损伤

颈部血管损伤占全身血管外伤的5%～10%，病死率为11%～21%，以颈总动脉、颈内动脉、颈外动脉、锁骨下动脉、颈外静脉及颈内静脉较为常见；病情多十分严重，不仅可引起大出血、失血性休克，更重要的是可造成脑组织的严重缺血，危及患者生命；此外，常同时合并喉、气管、食管、神经等重要脏器损伤。

一、颈部血管损伤区域的划分

1967年，Mouson将颈部的血管损伤分为3个区域，颈一区为胸骨切迹到锁骨头上1cm，主要血管为无名动脉、左右锁骨下动脉及伴行静脉，对于此区的血管损伤手术暴露较困难，血管修复也较复杂，大出血常常较难控制，致病人死亡。颈二区为锁骨上1cm到下颌角，主要血管为颈总动脉及伴行静脉，颈部的损伤多发生于此区。颈三区为下颌角至颅底，主要有颈内、外动脉及伴行静脉，此区血管损伤常伴颅脑损伤，特别是颈内动脉的暴露和修复，均很困难(图37-1-1)。

二、病　　因

颈部血管损伤主要由开放性损伤、钝性损伤及医源性损伤引起。开放性损伤多为穿通性损伤，如刀刺伤、枪弹伤，占颈部血管外伤的90%以上，多见于颈二区，以颈总动脉、颈内动脉近端多见，且左侧多见。钝性损伤常见于交通事故、高处坠落伤、钝器击伤等，多累及颈内静脉、椎动脉、颈外动脉，此类损伤临床表现不典型，症状、体征常为迟发性，易误诊、漏诊。医源性损伤少见，可由中心静脉穿刺及颈部手术等引起。

临床 WWW.

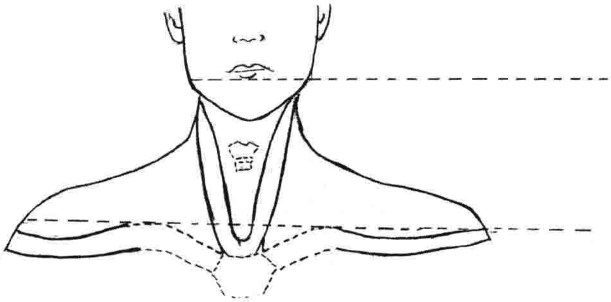


图 37-1-1　颈部血管分区

三、病理及病理生理

颈部血管开放性损伤以划伤和部分断裂多见，可发生危及生命的大出血，血管内膜向内卷曲成血栓，而血管的完全断裂、外伤性假性动脉瘤、动静脉瘘较为少见。血管的钝性损伤使血管壁受到不同方向影响，常造成管壁破裂；有时血管表面无明显损伤，但管腔可因作用力发生内部损伤，进而发生内膜瓣状脱落，导致管腔阻塞，内膜损伤引起血小板聚集形成血栓。

颈总、颈内动脉的损伤除引起大出血、失血性休克外，还可致脑组织缺血，出现神经系统症状，预后不良。大的开放性损伤有气体栓塞，血栓形成的危险。钝性损伤起病隐匿，常引起血栓形成，可造成脑卒中和梗死的神经系统表现。未经治疗的大血管损伤或只做填塞止血，后期可发生创伤性动脉瘤和动静脉瘘，创伤性动脉瘤可逐渐增大，压迫邻近器官，如食管气管，产生严重后果。颈部分布有众多重要组织结构，颈部筋膜质地紧密，血管损伤时由于筋膜的限制，增加了血肿压迫气管、引起窒息的风险。

四、临床表现

(一)症状及体征

1. 出血、血肿　动脉损伤出血迅猛，为搏动性或喷射性出血，多数患者因出血量大而在局部出现扩张性血肿，如血肿短时间内突然增大，可产生一系列压迫气管食管的症状，甚至窒息，大出血可导致失血性休克，危及患者生命。局部检查可见损伤的伤口有鲜血喷出，伤侧颈部肿胀，可扪及搏动性肿块、震颤、损伤侧远端动脉搏动减弱或消失，听诊可闻及收缩期血管杂音。全身体检即可发现明显血压下降，脉搏细速，四肢湿冷等休克表现，当损伤深及Ⅰ区的无名动脉或锁骨下动脉时，可出现患侧血压比健侧明显降低。

2. 神经系统症状　主要由于颈部动脉损伤造成脑血供减少或中断所致，表现为意识障碍、昏迷、肢体瘫痪、失语等；此外，还可出现周围神经系统损伤改变，如面肌无力、四肢乏力、Horner 综合征、头痛、视野缺损等。

3. 呼吸困难 颈部血管损伤引起出血、血肿压迫气管，或合并喉及气管的直接损伤，可发生呼吸困难及窒息。

4. 合并其他器官损伤 包括喉、气管、食管、胸膜、肺、心脏、胸导管、臂丛及颈丛神经等损伤。

5. 全身症状 可出现心悸、气短、口渴、头晕、烦躁、肤色苍白、脉搏细速、血压降低等表现。

(二)损伤程度分级

根据颈部动脉受损的程度，将其分为三级如下所示。

Ⅰ级：颈部动脉损伤，无脑、神经功能障碍，一般状况良好，占大多数。

Ⅱ级：有颈部动脉损伤，同时伴有轻度或不完全脑、神经功能障碍，如单瘫、轻度偏瘫或一过性脑缺血等，伤侧脑血管供血尚未中断。

Ⅲ级：有颈部动脉损伤，颈内动脉血供完全中断，伴有与之相关的严重脑、神经功能障碍，如昏迷、严重偏瘫、失语等。

五、辅助检查

1. X线检查 颈、胸部正侧位片能很好地显示移位、骨折及存留的异物，如为枪弹伤，可以评估子弹的方向和轨迹以及所经过的重要结构的损伤情况。纵隔增宽、皮下气肿、纵隔气肿、膈肌升高、气管食管移位等提示可能有Ⅰ区血管的损伤。

2. 血管多普勒超声检查 对于无需立即急诊行手术探查的颈部血管损伤患者可行血管多普勒超声检查，但阳性率远不如动脉造影，对于Ⅰ区和Ⅲ区的损伤其诊断常受到限制。

3. 血管造影 是诊断血管损伤的重要方法，有一半以上的颈动脉损伤常需动脉造影做出诊断，特别是颈Ⅰ区和颈Ⅲ区血管损伤的诊断。血管造影是诊断的金标准。动脉造影可提示血管壁破裂，管腔狭窄，以至血管完全断裂等征象，在怀疑颈部血管损伤，损伤累计颈Ⅰ区和颈Ⅲ区，且患者病情稳定，一般常规行血管造影。

4. CT 对于合并脑、神经功能障碍者尤其重要，头部CT不仅可以发现颈部血管损伤，并且可以发现合并的脑挫伤、蛛网膜下腔出血、硬膜下腔出血等，但单纯颈动脉损伤引起的脑缺血早期CT检查常常正常。

5. MRI 对于确定损伤动脉血流障碍与否有很大帮助。

六、诊 断

1. 对于有颈部外伤病史，出现上述典型临床表现的患者，应立即手术探查以明确受损组织，并同时进行相应处理。

2. 对于无特异性临床表现，而怀疑颈部血管损伤的患者，应行血管造影进一步明确诊断。颈动脉造影是诊断颈部动脉血管损伤的重要方法，可以发现动脉破裂，管腔狭窄以至血管完全中断的征象。对于颈Ⅰ区、Ⅲ区损伤，如患者病情稳定，应行动

脉造影，根据造影结果决定处理措施。

3. 颈部血管钝性损伤诊断较为困难，患者多合并颅内损伤，部分患者还同时存在酒精或药物中毒。患者在受伤后早期常无明显的症状和体征，从而为早期的诊治增加了困难，严重影响预后。因此，对于颈部钝性损伤患者，应怀疑是否有钝性血管损伤的可能，应做血管造影或动脉血管多普勒超声检查。在体检中发现颈部钝性外伤征象，伴意识障碍及相应周围神经功能障碍时应做血管造影检查。

4. 椎动脉损伤情况比较复杂，患者有颈部外伤史如穿通性外伤的刀刺伤、枪击伤、非穿通性的钝性打击伤、头急速转向、头颈猛力过伸或过屈等，常伴颈椎的脱位和骨折。临床表现为椎动脉支配的椎-基底部神经系统缺血所致。椎动脉造影对于椎动脉损伤的诊断有决定意义，造影范围应包括颈动脉、脑血管及对侧椎动脉。

七、治　疗

1. *急救措施*　对于颈部血管外伤急救，保持呼吸道通畅尤为重要。对于锐性损伤大出血，大量血液流入气道，极易造成窒息。此时应立即用手指压迫颈总动脉近端或损伤部位以控制出血，然后立即行气管插管或气管切开。另一种情况是搏动性血肿的压迫使气管移位和口腔底部明显抬高以致突然窒息，应急行气管插管或环甲膜切开术。在进行上述急救措施的同时，应尽快转运至医院处理。

2. *一般治疗*　监测生命体征及神经系统表现，保持呼吸道通畅，输血、补液，纠正休克，维持水、电解质酸碱平衡，应用破伤风抗毒素及抗生素预防感染，请头颈外科、胸科等相关科室会诊，积极完善术前准备。

3. *切口选择及控制出血*　见图 37-1-2。

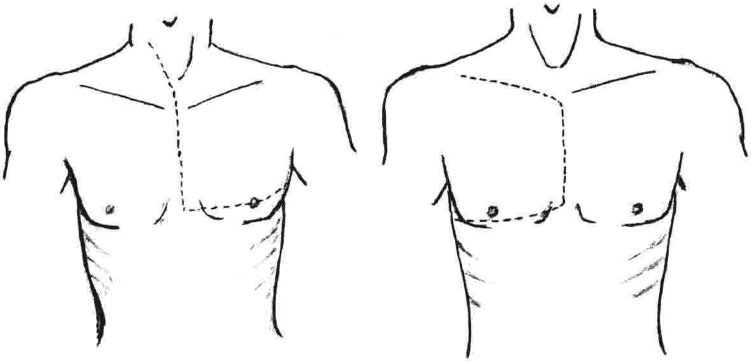


图 37-1-2　颈部血管损伤切口的选择

(1)单侧颈部动脉损伤的暴露：以平行胸锁乳突肌前缘的颈部斜切口较为理想。

(2)颈Ⅰ区的血管损伤，可行胸骨正中切口控制近端血管，颈胸联合切口为胸锁

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

乳突肌前缘至胸骨上中点下缘劈开胸骨，可用于探查主动脉弓区域的血管损伤；对于无名动脉损伤可以选择“反书本型”切口；锁骨下动脉损伤切口可选择在锁骨上 1cm 平行切口，如暴露困难可向下沿中线劈开胸骨到第四肋间。

(3)颈Ⅲ区血管的暴露较困难，可选择以下切口：①颊肌腹前侧切口；②下颌支切除；③颞下颌关节半脱位。有时靠近颅底部的颈内动脉远端出血，通过压迫方法无法控制，可采用 3—7F 取栓导管经颈总动脉插管置入，置入颅底开放性损伤部位，充起球囊控制出血，此类病人如无神经系统症状可持续压迫 48h。48h 后松弛并撤离球囊。

4. *治疗方法*

(1)开放性颈动脉损伤。①手术适应证：诊断明确的锐性颈动脉损伤均应手术修复；对于颈动脉远端闭塞而无脑神经并发症者可先用抗凝治疗；对于神经系统正常的颈动脉小内膜损伤也可以采用非手术治疗，密切观察并用彩超随访。②手术方法：对于开放性颈动脉损伤，无中枢神经系统表现者，应行动脉修补术，包括基本修补法，补片血管成形等。如血管损伤严重，可行颈内外动脉交叉吻合，自体大隐静脉或人工血管间置移植术。如为无名动脉分叉处的损伤可采用分叉处人工血管移植术，如无名动脉起始部损伤，可采用人工血管与心包内升主动脉移植术。

(2)钝性颈部血管损伤：大多数患者可出现颈动脉夹层、血栓形成，其神经系统后遗症与急性血栓形成，栓子蔓延或远端栓塞密切相关，手术血管重建常不能解决问题，多可以采用肝素抗凝治疗，效果较好。假性动脉瘤的处理，如果技术上可行，应行手术修补，对于小病变或修补困难者，可采用抗凝疗法，并进行密切观察随访。

(3)椎动脉损伤：对于病情稳定的患者，如果存在假性动脉瘤或动静脉瘘，可行血管栓塞术。对于椎动脉闭塞病例，可行动脉造影，若对侧椎动脉代偿不充分时，应行动脉重建术。对血流动力学不稳定，急需控制出血者，应行动脉远、近端结扎。

(4)介入治疗：覆膜支架腔内修复术可用于动脉部分断裂、动静脉瘘、假性动脉瘤、动脉夹层(图 37-1-3，图 37-1-4)；裸支架可用于动脉夹层及钝性损伤造成的内膜损伤；弹簧圈或明胶海绵栓塞可用于假性动脉瘤、颈外动脉及其分支的损伤。

八、预　后

颈部血管损伤的预后与损伤的部位、性质、严重程度及合并的其他器官损伤有关。开放性损伤患者的病死率为 5%～20%，休克持续时间及神经系统症状是影响预后的重要因素。钝性损伤的预后较差，病死率为 5%～43%，而且存活的病人多数遗留神经系统损害和表现，能否得到早期的诊治是影响预后的关键因素。

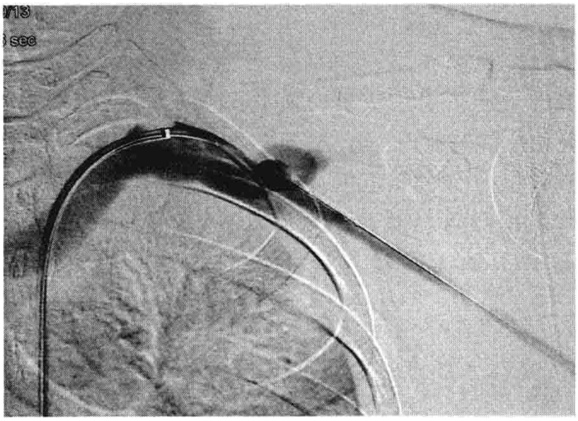


图 37-1-3　外伤性锁骨下动静脉瘘，造影可见锁骨下静脉通过外伤性漏口早期显影

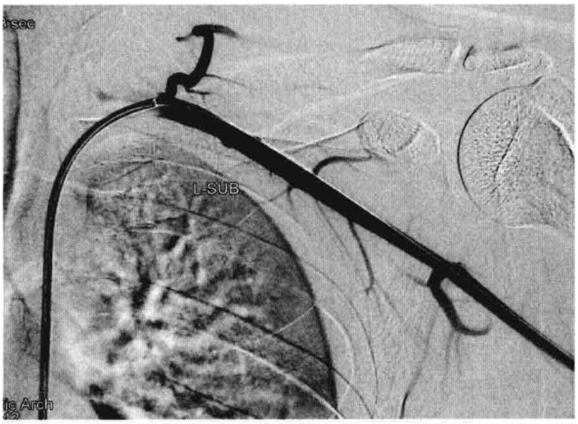


图 37-1-4　覆膜支架修复术后，漏口消失

参 考 文 献

[1] Ursic C, Curtis K. Thoracic and neck trauma. Part three. Int Emerg Nur, 2010, 18(3): 158-165.

[2] Nazem M, Beigi AA, Sadeghi AM, Masoudpour H. Non iatrogenic paediatric vascular trauma of the extremities and neck. Afr J Paediatr Surg, 2009, 6(1): 35-39.

[3] Schroeder JW, Baskaran V, Aygun N. Imaging of traumatic aterial injuries in the neck with an emphasis on CTA. Emerg Radiol, 2010, 17(2): 109-122.

[4] Danetz JS, Cassano AD, Stoner MC, Ivatury RR, Levy MM. Feasibility of endovascular repair in penetrating axillosubclavian injuries: a retrospective review. J Vasc Surg, 2005, 41(2): 246-254.

第二节 胸部大血管损伤

胸部大血管损伤一般为胸主动脉损伤，临床上相对少见但一旦发生却极为凶险。其发病原因可能是穿透性损伤或医源性损伤，但最为常见的是顿挫伤（对冲伤），常见于车祸后的损伤。

一、发 病 率

胸主动脉顿挫伤的发生率并不清楚且相对很少见，有报道大约每百万居民每年发生2例。最近有报道在美国和加拿大每年有7500～8000人死于胸主动脉损伤，其中绝大多数是车祸所致，患者年龄大多为20—30岁。除大多数患者为车祸中的驾驶员，行人也占有一小部分比例。其他交通工具如飞机，摩托车等也有相当比例。

二、预 后

毋庸置疑的是胸部大动脉损伤一旦发生，死亡率极高。绝大多数死于车祸现场，而只有一小部分患者被送到医院时还活着，且这部分患者在医院的病死率也非常高。Dunn和Williams总结了有关胸主动脉钝性伤的死亡率，80%患者当场死亡，20%患者到达医院时还生存。如得不到及时治疗，这20%存活的患者中只有70%能活过6h；40%～50%患者24h内死亡，4个月内病死率达90%。

三、病 因

胸主动脉钝性损伤绝大多数伤及主动脉峡部约90%，其次为升主动脉约为6%，而主动脉弓部及降主动脉则较为少见。典型损伤为主动脉壁的横向撕裂。撕裂有可能仅限于主动脉内膜，可向或不向中膜发展，外膜足够强保证不发生大出血。如果不及时治疗就会形成假性动脉瘤，有随时破裂死亡的危险。也有形成夹层动脉瘤的可能。

四、临床表现

因胸主动脉损伤多由因车祸引发的复合伤，其临床表现多种多样，有报道17%表现为神经系统症状，60%腹部症状，35%骨盆骨折，65%其他部位骨折，因此胸主动脉损伤的临床表现往往被掩。事实上，大部分胸主动脉损伤患者并没有胸部表面损伤迹象的表现。胸主动脉损伤常见的临床表现为胸疼，呼吸困难，意识丧失或昏迷以及低血压。

五、诊断方法

由于胸主动脉损伤缺乏典型临床表现，因此常借助于影像学诊断技术。常用的

检查手段包括：胸X线、CT、食管超声及血管造影检查。

1. *胸X线检查*　是任何复合伤的最基本的检查，而与主动脉创伤有关的X线表现是纵隔增宽。但也有一部分心血管疾病表现为纵隔增宽，因此，单凭胸片纵隔增宽既不能确诊也不能排除主动脉的损伤，需要结合其他检查。

2. *血管造影检查*　是诊断胸主动脉创伤金标准，敏感性为95%～99%，特异性为94%～100%。假阳性结果常与突出的导管憩室或邻近左锁骨下动脉的大的主动脉溃疡性斑块有关；假阴性结果则与造影时投射角度不足有关，除常规主动脉造影角度外，应该包括左前斜15°～20°以免误诊。血管造影的好处是诊断的高敏感性及高特异性，主动脉造影检查的同时也能发现弓上血管是否同时受累，另外腔内介入治疗可以在造影明确诊断立即进行。血管造影主要的不足为需要一定的时间等待，另外造影剂对患者肾功能有一定影响。

3. *普通CT检查*　由于有较高的假阳性率及假阴性率只能作为主动脉创伤的筛查手段而不能作为诊断工具。而螺旋CT及CT造影检查(CTA)则有很高的准确率，其有很多优于血管造影的地方：快捷、微创、较为普及，且有经验的中心此检查的敏感性可达100%，特异性达99%，同时能提供心、肺血管损伤情况。尽管此检查仍需造影剂静脉注入，但也为判断是否选择开放手术还是腔内修复术提供可靠的证据。

4. *经食管超声检查(TEE)*　与血管造影和螺旋CT检查相比，创伤更小，速度更快，可以在急诊时即可进行检查，且不需造影剂；同时此检查可以了解心脏受损情况，如心包积液，瓣膜好坏，心肌是否受损伤且较为经济等诸多优点。TEE最大的缺点是检查的准确性因检查者水平而有很大的区别。

六、治　　疗

胸主动脉创伤一经诊断应立即采取治疗。目前治疗包括传统开放手术治疗及微创腔内修复治疗两种方法。

1. *手术治疗*　升主动脉损伤应正中切口入路，主动脉峡部损伤则采取胸后侧切口入路。手术方法包括直接缝合与主动脉人工血管置换。直接缝合速度快，不需要人工血管置入可明显降低感染机会，但临床上仅不足20%患者适合直接缝合，绝大多数患者则采取人工血管置换术。如需人工血管置换，因大多数情况为急诊，因此建议直接阻断主动脉进行人工血管置换术，阻断后远端血液灌注可以通过体外循环及左心转流实现。由于体外循环需要全身肝素化，在大多数情况下创伤患者会造成广泛出血，因此左心转流(左心房-股动脉转流)是比较合适的方法。远端灌注的实施会明显降低术后截瘫的发生率。

2. *腔内主动脉修复治疗*　随着腔内血管技术的进步与应用，越来越多传统主动脉手术的患者可以采取腔内介入治疗。腔内技术有很多优点：避免手术打击，减少大出血的机会，大多数胸主动脉创伤患者可能不耐受全身麻醉手术而腔内技术可采用局部麻醉治疗。由于主动脉破口局限，覆膜支架不会过长覆盖主动脉，因此术后截瘫

发生率大大降低。

参考文献

[1] Dunn JA, Williams RG. Occult ascending aortic rupture in the presence of an airbag. Ann Thorac Surg, 1996, 62: 577-578.

[2] Fabian TC, Richardson JD, Croce MA et al. Prospective study of blunt aortic injury: multicenter trial of the American Association for the Surgery of Trauma. J Trauma, 1997, 42: 374-380.

[3] Fisher RG, Hadlack F, Ben-Menachem Y. Laceration of the thoracic and brachiocephalic arteries by blunt trauma. Radiol Clin North Am, 1981, 19: 91-110.

[4] Downing SW, Sperling JS, Mirvis SE et al. Experience with spiral computed tomography as the sole diagnos-tic method for traumatic aortic rupture. Ann Thorac Surg, 2001, 72: 495-502.

[5] Ben-Menachem Y. Assessment of blunt aorto-brachiocephalic trauma: should angiography be supplanted by transesophageal echocardiography J Trauma, 1997, 42: 969-972.

[6] Daenen G, Maleux G, Daenens K et al. Thoracic aortic endoprosthesis: the final countdown for open surgery after traumatic aortic rupture. Ann Vasc Surg, 2003, 17: 185-191.

[7] Gammie SJ, Shah AS, Hattler BG et al. Traumatic aortic rupture: diagnosis and management. Ann Thorac Surg, 1998, 66: 1295-1300.

[8] Gavant ML, Menke PG, Fabian T et al. Blunt traumatic aortic rupture: detection with helical CT of the chest. Radiology, 1995, 197: 125-133.

[9] Gundry SR, Burney RE, Mackenzie JR et al. Assessment of mediastinal widening associated with traumatic rupture of the aorta. J Trauma, 1983, 22: 293-299.

[10] Hunt JP, Baker CC, Lentz CW et al. Thoracic aorta in-juries: management and outcome of 144 patients. J Trauma, 1996, 40: 547-556.

[11] O'Conor CE. Diagnosing traumatic rupture of the thoracic aorta in the emergency department. Emerg Med J, 2004, 21: 414-419.

[12] Vignon P, Boncoeur MP, Francois B et al. Comparison of multiplane transesophageal echocardiography and contrast-enhanced helical CT in the diagnosis of blunt traumatic cardiovascular injuries. Anesthesiology, 2001, 94: 615-622.

第三节 腹部血管损伤

腹部大血管损伤发生率在腹部创伤中占1.2%～2.6%，主要是腹主动脉和下腔静脉的损伤。血管损伤除由交通事故、自然灾害、高处坠落及刀刺伤等，近年来随着手术复杂性的提高和介入放射学的进展，医源性血管损伤也不断增加。腹部血管损伤是穿透性腹部伤后最常见的死亡原因。即使是最有经验的血管外科医生，在面对腹腔内创伤时也存在着判断有无大血管损伤及手术中暴露伤口等技术上的问题。一

般来说，这类患者存活的关键在于：快速转运至有经验的血管外科创伤中心、尽早明确创伤部位、及早进行手术，这需要血管外科医生具有优秀的解剖学知识及术前、术中的正确判断。

一、临床解剖

腹主动脉在 T_{12}—L_1 水平，于隔膜的两脚间进入腹膜后腔，在 $L_{4\sim5}$ 水平大约平脐的部位开始分叉出双侧髂总动脉。腹主动脉的第一个分支是从前外侧发出的横膈膜动脉。紧接着是从主动脉前面发出的腹腔干动脉，再往下 1～2cm 便发出肠系膜上动脉（superior mesenteric artery，SMA）；然后在 SMA 以下 1～1.5cm 发出肾动脉；最后在主动脉分叉以上 2～5cm 发出肠系膜下动脉（inferior mesenteric artery，IMA）。腹主动脉的分支可分为对称和不对称的两类。对称的是两侧的肾动脉；不对称的有：①腹腔干及其分支肝总动脉、脾动脉及胃左动脉；②肠系膜上动脉及其分支小肠动脉、回结肠动脉、升结肠动脉、中结肠动脉；③肠系膜下动脉及其分支降结肠动脉、乙状结肠动脉和直肠动脉等。此外，腹主动脉在盆腔分成左右髂总动脉及分支。

下腔静脉（IVC）在右髂总动脉的下方、L_5 椎体前方，由两条髂总静脉汇集而成。IVC 在脊柱前方、主动脉右侧向上走行；在肾静脉水平偏向右侧，经肝后方穿过横膈膜之后走行 2～3cm 进入胸腔，将血液送至心脏的右心房。此过程中汇入 IVC 的静脉包括：4～5 对腰静脉、右侧性腺静脉、肾静脉、右肾上腺静脉、肝静脉及横膈膜静脉。所有腰静脉都位于肾静脉下方，除外右肾上腺静脉，在肾静脉与肝静脉之间再无静脉属支。除了 3 条主要的肝静脉以外，还有 6～8 条次级的副静脉。副静脉中的一些较大、血流较丰富，在损伤或医源性撕脱伤时失血量会很大。

门静脉由 SMV 及胰颈后方的脾静脉汇合而成，长 6～10cm，在 L_2 椎体的右侧、IVC 的左侧。门静脉在十二指肠球部后方走行，然后进入肝十二指肠韧带。在肝十二指肠韧带中，门静脉位于胆总管及肝动脉之间靠后的位置，胆总管右侧、肝动脉左侧。在肝门位置分为左右两支。门静脉没有瓣膜，供应肝血量的 80%。SMV 主干途经十二指肠水平部和胰腺钩突。然后经过胰颈后方，并在此与相对较小的脾静脉组成门静脉。脾静脉沿着脾上缘走行，并在联合 SMV 之前收集肠系膜下静脉的血液。

腹部大血管损伤手术难度与损伤部位有密切的相关性，临床一般将腹部分为 3 个解剖区域（图 37-3-1）。

区域 1，其范围包括腹膜后中线区域，上起自主动脉裂孔，下至骶骨岬。该区域可再细分为结肠系膜上区和结肠系膜下区。结肠系膜上区包括：肾上主动脉及其重要分支腹腔干、肠系膜上动脉（SMA）及肾动脉；下腔静脉的结肠系膜以上部分及其重要属支，还有肠系膜上静脉（SMV）。结肠系膜下区包括肾下主动脉及肾下下腔静脉。

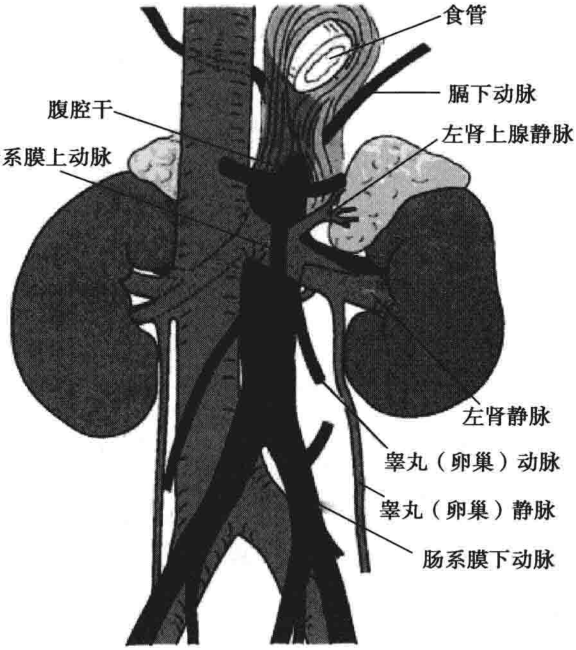


图 37-3-1　腹部大血管解剖

区域 2，正中区域的左右两侧，包括肾、结肠旁沟及肾血管。

区域 3，包括骨盆的腹膜后腔及髂血管。一些学者将肝周划为第四个区域，包括肝动脉、门静脉、肝后下腔静脉及肝静脉。

二、损 伤 机 制

腹部血管损伤一般分为腹部穿透伤和腹部钝器伤。

腹部穿透伤国外以枪弹伤为主，国内多以刀刺伤、异物扎伤为主。

腹部钝器伤通过以下 3 种机制中的 1 种对血管造成损伤：①突然的减速，如高速运行的车辆发生事故或是由高处坠落（图 37-3-2）。这种情况可能导致腹部血管撕脱、血管内膜撕裂并继发血栓；②直接的前后位移上的冲击，如系着安全带的乘客发生交通事故或是腹部受到迎面撞击；③腹部重要血管被骨折片直接划破，如严重的骨盆骨折。

肠系膜血管在腹腔内所占的面积较大，并且位于腹腔的前面，当腹部受到钝器冲击或锐器刺伤是，可导致肠系膜血管破裂和腹腔出血。单纯肠系膜血管破裂导致腹腔出血，出现休克；肠系膜血管破裂出血，肠管血供障碍缺血坏死，可出现肠梗阻；出血位于肠系膜内形成肠系膜血肿。

腹膜后血管损伤，损伤直接作用于后腹壁，导致腹主动脉、下腔静脉等破裂出血，

临 床 者 库
WWW.CICAL...

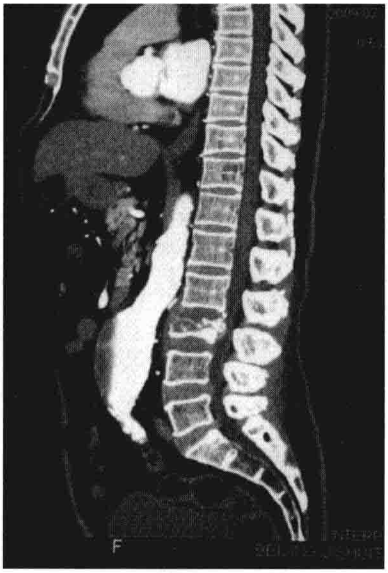


图 37-3-2　高处坠落伤，导致腰椎压缩骨折，同时合并腹主动脉损伤，形成壁间大血肿

多合并有内脏损伤。腹膜后血肿溃入腹腔造成大出血，患者休克死亡。部分破裂形成假性动脉瘤。钝性损伤造成内膜损伤翻卷或脱落，发生血栓形成或急性缺血。动静脉同时损伤有可能发生动静脉瘘。

三、临床表现

腹腔大血管损伤主要的临床表现为严重的内出血和难以纠正的休克。如同时伴有空腔脏器的损伤，则出现腹膜炎的表现。开放性损伤通常可以通过观察血流速度和颜色来判断有无大血管损伤。闭合性损伤则以腹部急剧膨胀、休克进行性加重等特征。对于有异物残留的患者切忌术前拔出异物，因为血管刺破后反应收缩可使出血减少，盲目拔出异物反而加速出血。另外，术中可沿异物刺入方向迅速找到血管损伤的部位加以修补。许多腹部血管损伤的患者在事发当场或未被送至医疗中心时即死亡。在运送至医院的患者中，有 14% 的患者在搬运过程中或在急诊科即失去生命体征。患者的临床表现各有不同，主要取决于其损伤血管的部位、损伤范围的大小和损伤类型、存在的合并伤和损伤发生时间的长短。

四、诊　　断

腹部穿透性损伤如患者血流动力学不稳定应直接进入手术室行剖腹探查，有腹膜炎或气腹的患者也应及时剖腹探查。只有血流动力学稳定的患者才可以按照指南

的流程进行检查。

1. 腹部穿透性损伤诊断流程　见图 37-3-3。

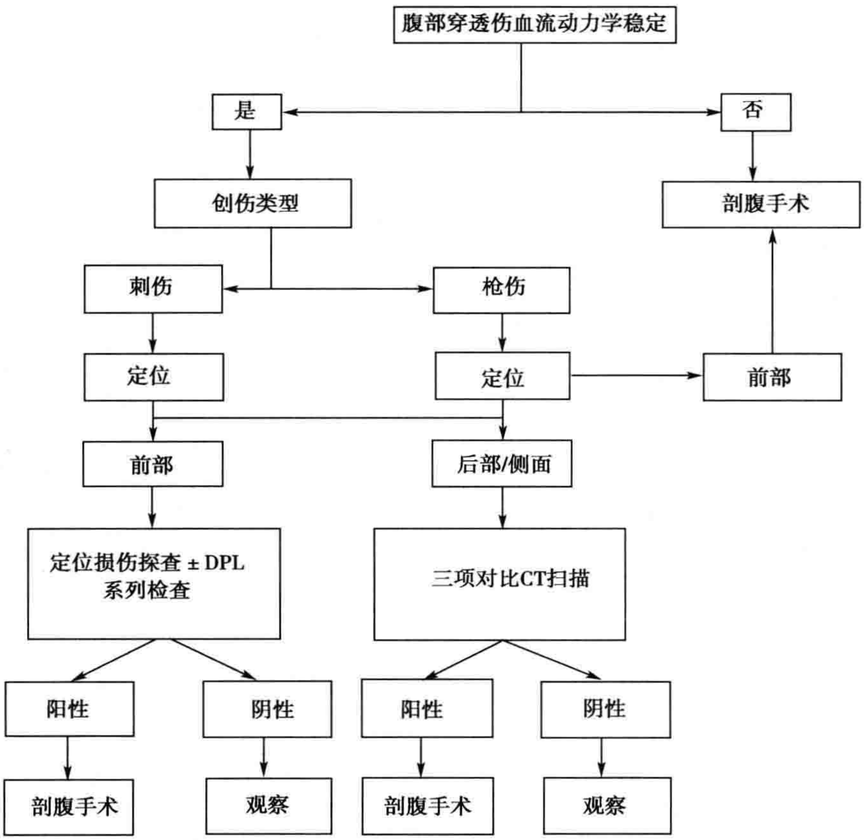


图 37-3-3　腹部穿透性损伤诊断流程

DPL：诊断性腹腔冲洗；CT：计算机断层显像

2. 腹部钝性损伤流程　见图 37-3-4。

五、治　　疗

紧急剖腹探查手术止血是挽救患者生命的主要方法，无特殊手术禁忌证。随着近年来各个医院"一站式"介入手术室的建立，介入治疗已经开始崭露头角，逐渐应用在各种大血管损伤的治疗中，成为内膜撕裂、急性闭塞、假性动脉瘤及动静脉瘘的首选治疗。

（一）术前准备

急救和复苏应该与诊断过程同步，目前推荐的方法是"快速送救"，患者受伤后应最快速度转运至医院。入院早期的评估和治疗按照美国创伤外科学会创立的"最新

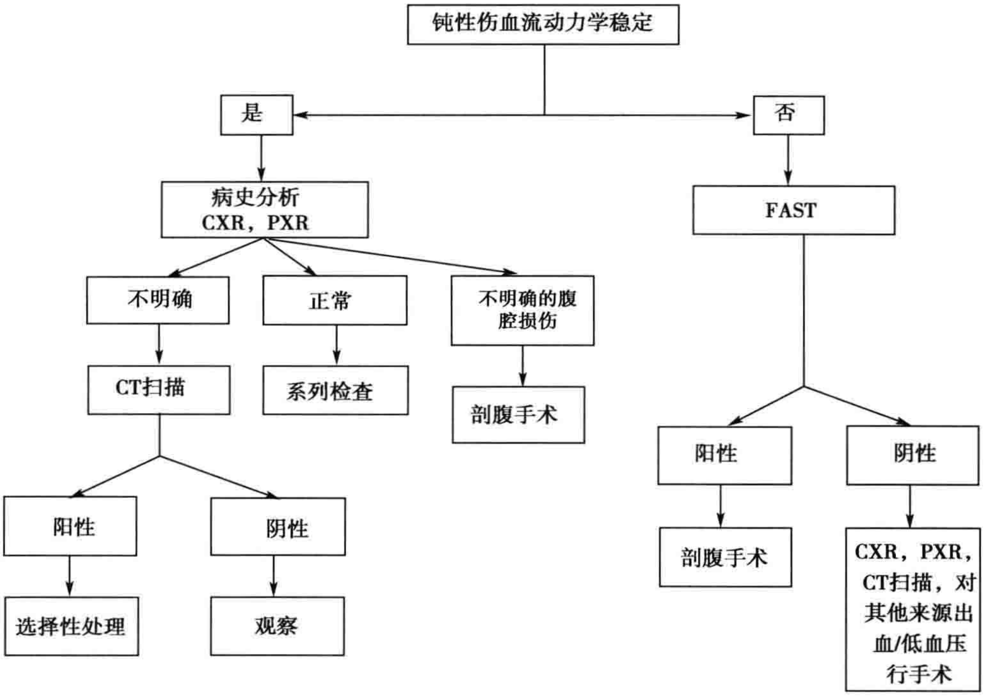


图 37-3-4　腹部完全性损诊断流程图

CXR：胸部 X 线片；PXR：盆腔 X 线片；FAST：创伤超声聚焦分析；CT：计算机断层显像

创伤生命支持指南"执行。评估前应先行"ABC"分类，即气道、呼吸和循环。患者仰卧位时，若能触及颈动脉或股动脉搏动提示收缩压至少在 60mmHg 以上。明显的低血压应警惕大出血。所有的严重血管损伤患者只有获得恰当的复苏和及时的外科手术才能得到良好的治疗效果。休克要尽快吸氧和纠正低血压，大量补液。但是大量的临床研究证实，补液复苏将收缩压维持在 130mmHg 反而会加剧出血，对于外科手术来说，90mmHg 的收缩压比较合适，在此收缩压下末梢器官不会发生供血不足。

患者要建立大静脉通路，最好在上肢。有条件应建立有创的心脏监护措施（动脉测压、中心静脉导管、swan-ganz 漂浮导管、经食管超声检查等）。自体血液回输不适用于腹部大血管损伤，因为腹腔出血常常已经被污染。

（二）介入治疗

该治疗方法的经验仍然有限，且随访时间较短。但是，很有希望并且非常有可能使得越来越多的患者接受血管成形术。我院以创伤患者为主，已经开展了急性腹主动脉、髂动脉损伤的腔内治疗。主要应用在以下几个方面：

1. 对于非主要动脉的损伤进行栓塞。

2. 对于腹主动脉的非断裂性损伤行覆膜支架（图 37-3-5，图 37-3-6）。

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM



图 37-3-5 腹主动脉下段损伤

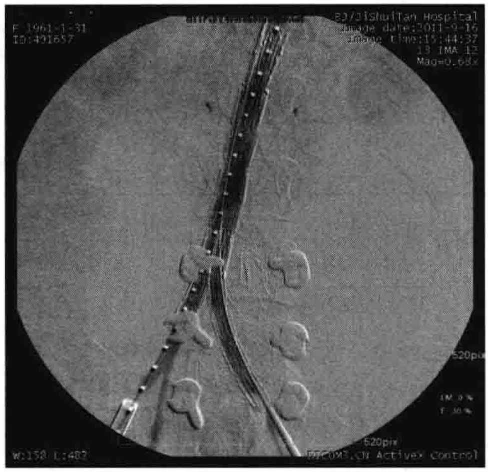


图 37-3-6 置入覆膜支架后出血消失

3. 应用不同型号的球囊对大血管进行阻断，减少出血，赢得手术时间。

(三)手术

1. *麻醉及入路* 腹部大血管损伤手术采用气管插管全身麻醉以获得良好的麻醉效果，便于充分的显露。出血部位不能明确的时候应采用正中切口，从剑突到耻骨联合是标准入路，此切口层次少，能快速进腹显露，必要时可以扩展为正中劈开胸骨。

2. *探查* 进入腹腔后有序地进行各个脏器的探查，避免忙乱的钳夹，减少出血及加重污染。先清除血凝块，进行止血。可采用手指按压法、纱布填塞法、压迫器压迫法、侧壁钳夹法、气囊导管止血法等。在腹腔内分区域进行探查，如发现有空腔脏器损伤，在稳定血肿的前提下应先进行空腔脏器修补，如同时有活动性出血则需要尽快控制出血，修复血管。探查大血管血肿前应先控制血管远近端。要注意穿刺伤有可能为血管贯通伤，有出口及入口，应游离整个血管周径，避免漏诊。

3. *损伤血管的处理* 血管远近端控制后就可以清除血肿，根据显露的血管损伤情况决定修补方案。对于不影响脏器血供的小动静脉可以直接结扎；穿刺伤的血管如果边缘整齐可以直接缝合或血管补片扩大成型；血管损伤严重无法直接缝合的可将损伤段彻底剪除，缺损在 2cm 以内直接端端吻合，如不能保证无张力则选用人工血管材料进行间位移植。

术中注意防止血栓栓塞或空气栓塞，使用肝素盐水反复冲洗血管腔，Fogarty 球囊取栓管对动脉远近端进行彻底取栓，修补完成先进行排气。静脉的阻断尽量采用压迫法，静脉损伤在完全暴露前使用钳夹有可能会因撕裂牵拉而扩大创伤。

腹部大血管创伤常合并空腔脏器损伤，所以对血管重建要求很高，一旦吻合口感染导致破裂，后果非常严重。术中应尽可能将污染物清理干净，吻合前动脉远端注入肝素盐水，吻合采用普理灵无创缝合线，连续缝合最后打结要在 8 个结以上。缝线在

腹主动脉多为 3-0 或 4-0，髂总动脉 4-0 或 5-0，内脏动脉 5-0 或 6-0。

4. 腹腔内血肿的处理　后腹膜的出血和血肿并非都需要探查，是否探查后腹膜要基于它的解剖位置、损伤机制和是否为活动性损伤。2 种不同受伤机制探查血肿的方法见表 37-3-1。

表 37-3-1　腹部不同损伤机制血管损伤血肿的探查方法

解剖区域	穿透性		钝性	
	第一步	第二步	第一步	第二步
1 区结肠系膜上	左侧内脏翻转 分离主动脉裂孔的左脚 阻断近端胸主动脉降支远端和膈肌部主动脉	打开血肿	左侧内脏翻转 分离主动脉裂孔的左脚 阻断近端胸主动脉降支远端和膈肌部主动脉	打开血肿
1 区结肠系膜下	暴露横结肠系膜底部 肾下动脉近端阻断	打开血肿	暴露横结肠系膜底部 肾下动脉近端阻断	打开血肿
2 区	在横结肠底部暴露同侧肾血管 肾血管近端控制	打开血肿	如果术前 CT 或动脉造影肾脏正常勿打开血肿 如果肾脏不正常，也不要打开血肿，除非其破裂、搏动或迅速增大	
3 区	暴露主动脉分支和下腔静脉与髂静脉交界处 近端控制主动脉和髂总动脉 远端控制髂外血管	打开血肿	勿打开血肿除非其破裂、搏动或迅速扩大或同侧髂动脉搏动消失	
门静脉区	Pringle 翻转获得近端阻断 如果可能，用近端血管钳或镊子将胆总管、肝总动脉和门静脉分离	打开血肿	Pringle 翻转获得近端阻断如果可能，用近端血管钳或镊子将胆总管、肝总动脉和门静脉分离	打开血肿
肝后区	勿打开血肿除非其破裂、搏动或迅速扩大		勿打开血肿除非其破裂、搏动或迅速扩大	

5. 各区探查的手术技术

(1)第 1 区

①第 1 区结肠系膜上区。

上腹部正中血肿或出血可能累及肾上主动脉、腹腔干以及近端肠系膜上动脉。外科医生利用手或主动脉“压迫”装置，向脊柱方向压迫主动脉可以实现暂时止血。通过分离小网膜，排空胃，向左边牵拉食管可以暴露主动脉。用手指分离横膈膜的左、右脚，直到可以上主动脉钳。放置鼻胃管是一个必不可少的步骤，它使医生能正

确地识别和牵开食管,使食管远离主动脉。当遇到严重的上腹腔出血时,中线切口通常会延长为左前侧开胸切口,以在左胸部实现主动脉暴露和控制出血。一旦实现血管阻断并确认损伤,应努力重置主动脉钳,使其达到最低有效水平以尽量减少末端器官缺血。当胰周血管出血时,在横膈膜裂孔和左肾静脉下进行主动脉钳夹可以减少胰十二指肠的血流。

年轻外伤患者的腹腔干在必要的情况下可分离结扎,以便暴露手术野。肾上腺动脉的小创伤应首先清创和修复,用3-0或4-0单丝缝线连续缝合。血管壁缺失时最好使用自体或移植材料(PTFE,聚四氟乙烯)进行补片修补,直接缝合将导致明显的主动脉缩窄。大范围的动脉壁损伤应使用直径为12～14mm的人工血管对主动脉进行置换。由于没有生理性动脉分支,肾动脉以上主动脉的损伤需要进行修复。如果胃肠道(GI)穿孔,腹腔内出现污染,血管修复时应保证胃肠道在手术期间的血流灌注,修复胃肠道损伤,用腹膜或带蒂的网膜覆盖血管移植物并在围术期使用抗生素。年轻的创伤患者在进行人工血管移植后的移植物感染概率不高。钳夹后缺血时间和出血程度是决定肾上主动脉损伤能否存活的主要因素。

腹腔干、胃左动脉、脾动脉近端损伤通常通过结扎处理。肝总动脉可以早期修复或结扎胃十二指肠动脉近端,因为这里有广泛侧支血流流入肝脏。肠系膜上动脉(SMA)侧支血流较少,远端结扎可以导致肠道缺血。左中部内脏翻转可以处理SMA近端的损伤。通过向头侧牵拉横结肠及其系膜,并向右下方向牵拉小肠可以暴露远端SMA。SMA近端损伤可以进行一期修复、血管移植物置换或用血管移植物从主动脉旁路移植。血管移植物可以使用大隐静脉、髂内动脉或人工血管材料。5-0或6-0单丝缝合线可以很好地吻合SMA。当伴随胰腺损伤时,最安全的方法是从肾下主动脉搭桥恢复SMA血流,并避开胰腺损伤和胰腺渗漏的部位。动脉吻合口和邻近肠道之间应放置组织以免今后出现主动脉肠瘘。

肠系膜上静脉(SMV)从胰腺后方汇入脾静脉,两者汇入胰腺颈部后方的门静脉。单纯的SMV损伤可以用5-0单丝缝线进行血管修补。青年创伤患者最好用结扎处理复杂的损伤。结扎之后必须进行积极的液体复苏以抵消外周低血容量,因为低血容量会使肠系膜静脉淤血。临时关腹后,为了保证无肠道缺血,有必要二次进腹。脾静脉损伤是结扎脾静脉的指征,此后可以后续行脾切除,如有损伤累及胰腺,在必要时还可行胰尾切除术,并通过胃小弯侧引流。

②第1区结肠系膜下区。

第1区较低的部位由肾下腹主动脉、近端肾动脉和肾下下腔静脉构成。通过向头部牵拉横结肠系膜,并将小肠牵拉至中线右侧,可以暴露结肠系膜动脉,一旦血肿周围近端和远端的血管得到控制,就可以通过分离后腹膜暴露左肾静脉和分叉部之间的腹主动脉。应注意避免伤及肠系膜下动脉,它起始于中线左侧主动脉远端。肾下主动脉修复应根据损伤程度采用动脉修补术、补片修补术或移植物置换术。由于后腹膜较薄,动脉修复后用带蒂网膜覆盖后关闭后腹膜时需要特别小心。

如果发生肠道污染和严重的移植物感染，可以结扎肾下腹主动脉加解剖外旁路来修复和重建。损伤的肠系膜下动脉(IMA)可行结扎术，但是当存在动脉粥样硬化和粗大肠系膜下动脉时，IMA应修复或回植，以避免结肠远端缺血。

近端肾动脉的起点就在SMA下方和主动脉后侧。有10%～15%的患者在这一区域发生多肾动脉和血管异常，必须加以确定。如果血肿发生在第1区，用前文所述的方法阻断主动脉近端和远端血管；如果血肿在第2区则可以将横结肠系膜向上牵拉，从主动脉侧面分离出近端肾血管。肾血管损伤的处理将在后面详细叙述(第2区)。

肝下下腔静脉的暴露最好是采用右侧内脏翻转。静脉的前壁出血可用侧壁钳和血管钳、多把A1lis钳或近端和远端海绵棒压迫。后方出血最好在近端和远端压迫。如果还不能提供有效的血管阻断，可以进一步分离下腔静脉，并谨慎地在近端和远端使用无损伤血管钳阻断。将大小适当的Foley球囊导管置入下腔静脉腔内并充起球囊也可以用来控制静脉出血。大部分患者不能耐受回心血流完全阻断、大量腹部引流以及下肢低灌注，必要的时候需要使用主动脉钳阻断主动脉。可以采用弹性血管阻断带以Potts结的方式阻断肾静脉入下腔静脉的血流。成角血管钳或血管阻断带也可以用来阻断肾静脉。髂总静脉汇合处的下腔静脉一旦损伤很难进行出血控制。在这一区域一个极端但有效的方法是钳夹和离断静脉上方的右髂总动脉，并向左牵拉主动脉和分叉部来暴露损伤静脉，随后再端-端吻合动脉。

下腔静脉可以用补片成形术(静脉或PTFE)或移植物置入术进行一期修复。必须注意的是要避免下腔静脉缩窄，因为狭窄将逐渐导致下腔静脉闭塞。在发生下腔静脉广泛损伤或患者情况不稳定时，可以在低于肝静脉人口处的任何地方结扎下腔静脉。此后出现的大范围下肢水肿必须处理，可用碎屑式压缩绷带包裹下肢并进行适当的液体复苏。在重症监护病房(ICU)，患者生理状况得到改善后，可再回到手术室行血管移植术。创伤患者一般能耐受结扎肾下下腔静脉，但如果出现重度休克或有广泛的创伤时，也可结扎肾静脉上方下腔静脉，但是结扎肾上下腔静脉后，患者死亡率很高。

(2)第2区：第2区出现出血或血肿可能是由于肾，肾上腺或其相关血管损伤造成的。钝性外伤患者在手术前行CT扫描、静脉肾盂造影或肾脏血管造影时可以发现第2区的血肿，不应等到手术时再发现此类血肿，除非它是搏动性或者进行性增大的血肿。对穿透性外伤患者的第2区血肿应该进行手术探查。该区可以根据创伤的部位采用左侧或右侧内脏翻转来暴露相关血肿。大血管钳可以直接用于肾门阻断以决定是进行修复还是进行肾切除术。

简单的肾动脉损伤可用横向血管缝合术进行修补，或者在切除损伤部位后用6-0单丝缝线端端吻合动脉。当损伤的肾脏是孤立肾或者损伤部位单一且患者病情稳定时，可以选用大隐静脉进行血管移植术，修复损伤的肾动脉。对肾动脉闭塞超过6h的钝性外伤患者，或者在患者情况不稳定且并发严重损伤，并有证据表明对侧肾

功能正常的情况下，应结扎伤侧肾动脉行肾脏切除术。创伤外科医生对钝性伤造成的肾撕裂伤的处理方法仍值得商榷。根据患者损伤程度使用抗血小板药物，进行抗凝和(或)支架置入术可能会获得更好的疗效。

存在肾实质损害时进行修复和保留肾脏应遵循泌尿外科的原则，相关会诊有助于做出治疗方案的选择。肾上腺如果受损可以行切除术，同时相关血管发生损伤也可以采用结扎的方法进行血流阻断。一旦右肾静脉必须结扎，则有必要行右肾切除术。然而，左肾静脉远端结扎后，如果左肾上腺和性腺静脉完好无损则无需行左肾切除术。

(3)第 3 区：第 3 区包含双侧髂总动静脉、内侧和外侧分支及股总血管的起始部，以及后侧盆腔内广泛的血管丛。暴露盆腔血管可沿 Toldt 白线向下到损伤侧，向中线翻转盲肠或乙状结肠并注意输尿管。应注意确定同侧输尿管，推荐用血管阻断带环绕以鉴别。在第 3 区，肠道和(或)泌尿生殖系统的损伤较为常见。

应尽量避免为钝性外伤患者探查盆腔血肿。血管造影及栓塞治疗髂血管分支出血是钝性外伤及盆腔骨折伴盆腔出血和血肿的推荐治疗方法。当穿透性创伤患者发现盆腔血肿或出血时，应开腹直接用纱垫或海绵棒压迫该区域的出血，直到近端和远端血管出血得到控制。年轻外伤患者髂总动脉与髂总静脉分离后，用血管阻断带环绕，并用无损伤钳阻断近端血流。远端血流控制是在腹股沟韧带处游离出髂外动脉。由于髂内动脉向盆腔深部走行，所以髂内动脉返血阻断可以通过轻轻提拉髂总和髂外动脉后，在髂内动脉的起始部轻轻钳夹或用血管阻断带环绕来完成。

结扎髂总和髂外动脉会造成很高的肢体坏死率，因此修复或重建髂动脉血流十分必要。在控制损伤的情况下，可以临时进行血液转流以恢复下肢远端血流，髂动脉一期修复应尽可能用横向血管缝合修补或端端吻合。当盆腔内污染很小时，也可选择进行人工血管置换术。Carillo 等报道了一组创伤性髂总和髂外动脉损伤，至少 12 例伴随肠道污染并进行了人工血管移植术。这些患者没有一例发生移植物感染。另外一种选择是用同侧髂内动脉做髂总动脉或者髂外动脉的移植物。对损伤的髂内动脉可以进行结扎。因为盆腔内有一个广泛的侧支循环网络，年轻患者甚至可以耐受双侧髂内动脉结扎。

骨盆肠道污染与盆腔感染和脓肿相关，并可导致移植物感染和吻合口裂开，迟发性动脉破裂可致命。在盆腔广泛污染时，可离断、结扎近远端髂动脉，用单丝缝合线双重缝扎，并用后腹膜或网膜覆盖结扎残端，然后进行解剖外旁路手术重建同侧股总动脉以恢复动脉血流。解剖外旁路可以是股-股导管或腋-股旁路。一旦出现下肢血灌注不足，可根据实际情况使用 Fogarty 导管取栓、动脉内注射罂粟碱或行筋膜室切开减压术。

单纯髂静脉损伤可一期修复。广泛损伤最好用结扎进行处理。髂静脉结扎术后下肢水肿的治疗方法是加压绷带包裹同侧腿并抬高 5～7d。骶骨穿出静脉丛出血有些麻烦。可以使用双极烙器、氩气刀、组织密封剂、止血药和无菌“图钉”等外科手术

临 床 www.c

工具。

(4)肝门:大范围 Kocher 术和胆管移位必须暴露门静脉后侧部分。暴露近端门静脉,肠系膜上静脉和脾静脉汇合部可能需要进行胰颈分离。损伤的门静脉应尽可能一期修复。对门静脉缺损较大且稳定的患者可以使用补片修复,用大隐静脉、颈内静脉间置移植,或 PTFE 人工血管进行置换。采用缝线吻合技术可以避免门静脉狭窄。除非同时钳夹膈肌裂孔处的主动脉,否则门静脉夹闭会导致大范围肠系膜水肿。不稳定的患者伴广泛损伤时,为了提高存活率可以结扎门静脉,但这会导致大范围内脏静脉阻塞,这时必须使用大量补液和临时关腹来应对。如果同时损伤肝动脉,不能结扎门静脉。因为它提供肝脏大部分的血流量。总之,患者对结扎门静脉的耐受性比结扎肝动脉的耐受性要低得多。

(5)肝后下腔静脉:肝后出血或血肿与肝后下腔静脉、肝静脉、肝脏或右肾血管的损伤有关,由于其部位隐蔽,显露困难,患者常合并肝脏损伤及严重休克,是临床上最难处理、死亡率最高的血管损伤之一。如果血肿不破裂、扩大或搏动,不需要打开。填塞 24～48h 是一个较好的控制出血的方法,可以防止血肿进一步扩大。如必须暴露正在出血的肝后下腔静脉,应准备足量的血液制品和相关设备。腔房转流术和全肝游离术这两种方法都可以暴露肝脏和控制肝后损伤。

(四)并发症预防及处理

1. *保护脏器*　腹部大血管损伤常合并其他脏器损伤,应抱有“先止血、后修复”的原则,处理好血管损伤后再行仔细探查,对其他脏器损伤进行处理。

2. *出血*　腹膜后的大血肿不要轻易打开,先控制血管远近端后再清除血肿。游离腹主动脉时要警惕损伤下腔静脉。

3. *人工血管感染*　腹部血管损伤合并空腔脏器损伤时应避免使用人工血管材料,人工血管材料一旦感染可能导致吻合口破裂出血。

4. *内脏缺血*　腹腔干动脉损伤难以修复,常常行结扎处理,因为其侧支丰富,不容易发生胃、脾等脏器的缺血坏死。而肠系膜上动脉如果结扎则将引起广泛的小肠坏死,所以肠系膜上动脉损伤后应行修复手术。

5. *肾衰竭*　肾动脉水平以上的大血管损伤及失血性休克均可造成肾缺血,为了控制出血阻断肾动脉水平以上的腹主动脉会加重肾缺血,术后容易出现急性肾衰竭。术中应用冰袋降温肾脏,甘露醇等进行渗透性利尿,能延长肾脏耐受时间,减少肾衰竭的发生。

6. *腹腔间隔室综合征(ACS)*　仰卧位静息状态下,正常腹内压(intra-abdominal pressure,IAP)接近于零。IAP 在 25～30cmH_2O 的时候变可以导致严重的器官功能障碍,并导致 ACS。ACS 的特征为:腹部皮肤紧张度较高;心动过速(伴或不伴低血压);使用呼吸机机械通气的患者表现为高吸气压型呼吸功能障碍,并伴有少尿。然而,严重的器官功能障碍在典型的 ACS 症状出现之前很早就已经开始了。

所有严重腹部创伤尤其是血管创伤的患者,都有发展为 ACS 的风险。主要的

风险因素包括：大量输血、持续的低血压、低体温主动脉阻断、紧急状态的操作、关腹时腹壁紧张度较高。在严重创伤之后，如果腹壁压力较大，不应立即关腹。同样的，在紧急状态操作之后，也不应立即关腹，因为大多数患并术后肠管水肿可导致ACS。

ACS的诊断基于临床检查及IAP的测定。所有高风险患者及腹压较高的患者都应密切监护并连续测定IAP。IAP可以通过膀胱导管进行监测。通常，IAP超过30cmH_2O是进行腹部减压手术的最典型的指征。必要时，开腹手术可在手术室甚至是ICU（重症监护室）进行。可使用假体材料或是真空敷裹技术进行暂时关腹。当肠管水肿状况改善时，通常是在两三天之内，再返回手术室进行关腹操作。

六、术后处理

对于部分患者，手术必须在彻底修复所有损伤之前停止，比如患者的血容量快速减少，需要通过腹部填塞和临时关腹来止血。创伤开腹术允许外科医生把患者送入重症监护病房以纠正低温、低血容量、酸中毒以及凝血障碍，然后回到手术室进行修复手术。暂时性关腹术可以使用伤口负压隔绝术、无菌Ⅳ型负压袋、外侧隧道引流和Ioban隔绝敷料。

二期手术有助于处理复杂创伤，并在出现不可逆损伤前找出关键问题所在。应注意肠道活力的评估和减少可能导致腹腔感染和脓肿的胃肠道或泌尿生殖系统污染。可能的话，血管修复后应用后腹膜或网膜覆盖，以避免缝合线接触肠道，尽量减少动脉肠瘘或吻合口裂开和爆裂等并发症。对这些患者腹腔筋膜室综合征可以通过膀胱压力测定检测，应注意避免。

1. 术后继续加强对患者全面地监护。监测生命体征、尿量和中心静脉压、定期化验检查等，酌情补充液体和血制品。

2. 术后发生凝血机制失衡，可输入新鲜血浆或血小板，补充维生素K、钙离子等。

3. 注意保护肾功能。脱水利尿可治疗轻度肾功能受损，严重肾功能损害时应进行血滤或血透。

4. 改善呼吸功能和预防肺部并发症。保持呼吸道通畅，加强咳痰，减少肺不张肺炎等发生率。

5. 开放性腹部损伤应注射破伤风抗毒血清，术后合理使用抗生素。

6. 肢体运动的观察，包括动脉搏动、皮肤颜色温度及浅静脉充盈情况。术后一般会有明显改善，应根据多项指标综合判断，如判断肢体血供恢复不好，可及时再次手术探查。

7. 预防深静脉血栓形成及肺栓塞。术后采用措施预防深静脉血栓形成及肺栓塞，可使用肝素抗凝治疗，如果患者有严重凝血功能障碍或合并严重挫伤，不宜使用肝素，可给予扩容治疗。

临 床 智 库
WWW.CLCALINE.COM

第四节　四肢血管损伤

四肢血管损伤占血管损伤的大约70%,是严重的创伤之一。国外动脉损伤多见于上肢,而国内调查统计下肢更为多见。约90%的周围血管创伤为单侧肢体损伤。第二次世界大战期间,对四肢动脉的损伤常规予以结扎。当时腘动脉损伤所致的截肢率高达73%。鉴于动脉结扎的不良预后,Hughes在朝鲜战争期间对外周损伤动脉实施了正规修复术。越南战争期间,Rich等进一步对该修复技术进行了改进,使得腘动脉损伤所致的截肢率降至32%。接下来的几十年里,动脉修复术仍不断改进,大宗民间调查研究显示截肢率已降至10%~15%以下;然而,合并有骨骼和神经损伤的患者仍有20%~50%永久失去肢体功能,面临长期残疾带来的难题,更需要血管外科医生不断的努力。

一、损伤机制

致伤因素或创伤机制在很大程度上影响到血管损伤的预后,于是医生的准确诊断和有效施治至关重要,一定要明确创伤机制。肢体血管损伤一般分为钝性损伤和穿透性损伤。血管钝性损伤最常见于机动车辆事故或坠落伤。随着现代社会机动化的发展,这类事故的发生日益频繁。钝性血管损伤也常因为合并有骨折、关节脱位、肌肉和神经的挤压伤而造成较高的致残率。穿透性损伤常见于刀刺伤、火器伤、骨折断端刺破血管等。一项针对穿透伤的系列研究显示,动脉损伤中枪击伤占64%,刀刺伤占24%,散弹枪爆炸伤占12%。

高速火器伤过去多发生在战场上,然而现代生活中高速火器伤的发生日趋频繁,已成为民间血管创伤的重要致伤因素。除了对血管的损伤,高速火器伤往往也合并肌肉,骨骼组织的广泛损伤。高速能量向周围组织的播散、发射物的爆破或骨骼断折,以及爆炸气流的作用均会造成血管损伤。实验证明,组织入口速度与血管壁的微观损伤范围及“长度”呈正相关。许多情况下,这类损伤与低速散弹爆炸伤一样,常合并有严重的组织穿透伤和钝性伤。

二、临床表现

肢体动脉损伤临床表现多为血肿或肢体远端缺血,开放性损伤可以根据出血的速度和颜色判断是否为动脉损伤或静脉损伤。许多复合伤的患者入院后因全身情况差、骨折或软组织损伤严重,急诊医师常常忽略了同时合并的不典型血管损伤,导致漏诊,失去了最佳血管修复时机最终使患者肢体丧失功能或截肢。

三、诊　断

肢体动脉损伤具有多种临床表现,对于典型病史和明确的临床体征的患者,诊断

并不困难。但对于临床体征不明确的患者，仍需要行进一步的辅助检查。血管造影具有高敏感性和高特异性，现在已广泛应用在四肢血管损伤的筛查。随着无创、微创的观念深入人心，许多无创检查手段也在逐渐替代一部分血管造影检查，如彩色多普勒超声检查、CTA 等，图 37-4-1。

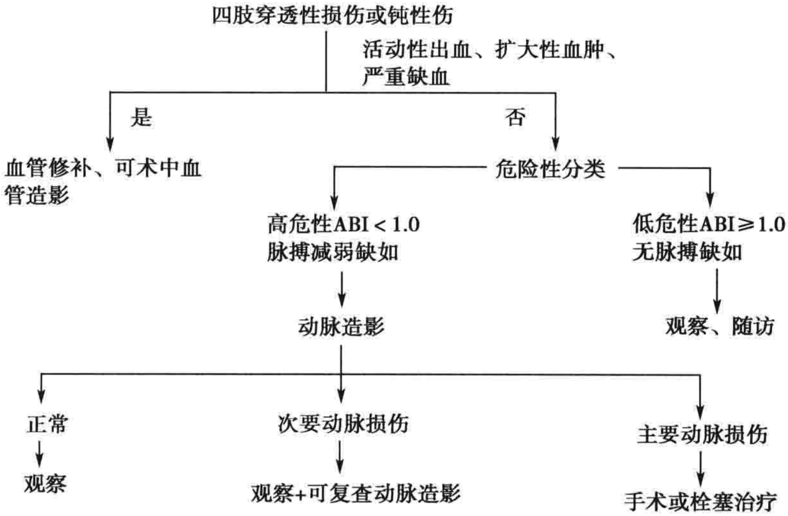


图 37-4-1　四肢血管损伤的诊断流程

引自 Weaver FA, Hood DB, Yellin AE. 2005. Vasular injuries of the extremities. In: Rutherford RB eds. Vascular Surgery. 6th ed. Philadephia: W. B. Saunders

1. *临床表现明确*　检查中患者有动脉损伤的明显临床征象或“硬体征”，如搏动性外出血、不断扩大的血肿、远端肢体脉搏消失或肢体缺血，表 37-4-1。对于这些具有明显动脉损伤表现的患者，无须进一步行诊断性检查，应立即推入手术室进行手术探查。如有需要，甚至可在术中行动脉造影明确损伤的部位及程度以指导手术修复。

表 37-4-1　四肢血管损伤与骨折的鉴别

血管损伤	骨　折
硬体征	软体征
搏动性出血	有急性出血史
进行性扩大的血肿	神经系统异常
远端肢体搏动消失	脉搏较对侧减弱
触诊动脉有震颤	近端骨折或有穿透伤
怀疑动脉损伤处或周围可闻及杂音	

2. 临床表现不明确　这类患者临床隐匿，诊断有一定难度。临床接诊后的查体非常重要，双侧肢体的对比，包括皮肤温度、颜色、动脉搏动强弱以及 ABI 数值的测定均能提示我们血管损伤的可能，避免了因漏诊而导致患者截肢等严重后果。

四、治　疗

（一）非手术治疗

对于损伤轻微，患者无明显的出血或肢体缺血症状，可采用非手术治疗。包括内膜损伤＜5mm、小的假性动脉瘤、远端循环良好、无活动性出血。这些患者虽然采用了观察等非手术治疗，但也应密切随访，定期复查彩色多普勒或 CTA，甚至动脉造影，以评估血管伤情是否稳定。

（二）介入治疗

近年来，越来越多的医师热衷于血管腔内技术处理血管创伤。我们认为，介入技术在某些方面可以替代血管开放手术，例如分支血管损伤后的介入下栓塞，血管不完全断裂的覆膜支架置入，甚至在紧急情况下可以用于暂时控制出血，为开放手术赢得宝贵的时间，见图 37-4-2，图 37-4-3。

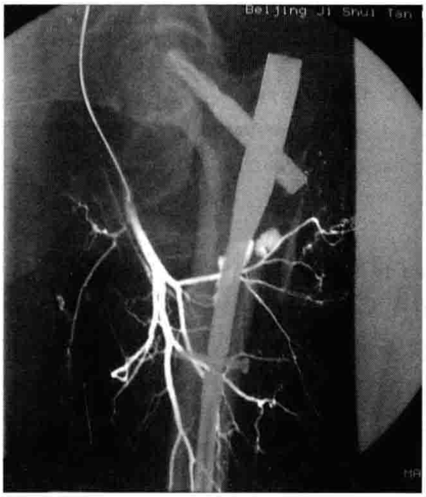


图 37-4-2　股深动脉分支出血



图 37-4-3　介入下给予股深动脉分支栓塞

（三）手术治疗

手术治疗的方案一旦确定，则应尽快转运至手术室。消毒准备的范围要大于受伤范围，以便于术中向远近端探查，控制术中出血。术前可使用广谱抗生素，减少置入物感染风险。术中应尽快控制损伤血管段的近端，如近端血管显露困难，难以阻断，也可以使用选用合适的球囊对近端血管进行阻断。仔细探查受伤部位，对软组织、骨骼、神经也要评估。动脉损伤远端回血良好，预示动脉“流出道”尚可，重建后肢

体血供恢复可能性较大。尽管没有看到动脉损伤处有血栓形成，也应使用球囊取栓管对远端进行取栓，并注入肝素盐水，防止微血栓形成，影响手术效果。如无抗凝禁忌，可使用全身肝素化，能有效地预防血栓的形成。

1. 上肢动脉损伤

（1）锁骨下-腋动脉损伤：大多数锁骨下-腋动脉创伤是由穿透性创伤引起的，见图 37-4-4。35％的腋动脉损伤患者合并臂丛神经损伤，这些患者则更多为钝性损伤，见图 37-4-5。从锁骨开始到腋下界，腋动脉被胸小肌分为三部分。通过分离胸大肌并切断附着于喙突部位的胸小肌来暴露相关血管。如果需要更大的暴露范围，可以从中部切断胸大肌并向肱骨和中线牵拉。即便腋动脉存在闭合损伤，在过度牵拉肩部时腋动脉也会产生放射性搏动感。因此，腋动脉穿透伤患者检查发现臂丛损伤时，即使动脉远端搏动存在也应进行血管造影。

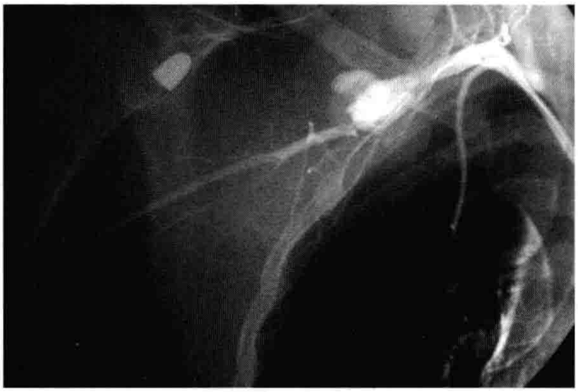


图 37-4-4　颈部枪弹伤导致腋动脉起始端损伤



图 37-4-5　车祸伤右肩关节脱位导致血管损伤

腋动脉损伤可通过聚四氟乙烯(PTFE)人工血管或静脉移植来进行一期修复。两者通畅率无明显差异。相比广泛地结扎侧支，端端吻合的人工血管移植在一期动脉修复中效果更好。手术后人工血管通畅率很高，肢体坏死少见，但相应的上肢功能缺损常见。发生功能缺损一般与血管损伤无关。发生功能缺损的患者，25%是由于后期肌肉骨骼损伤，64%是由于神经损伤。若修复较简单，则应尽可能修复腋静脉。如果不行则可以结扎腋静脉，一般无手术并发症。但如果术中结扎腋动脉则会有10%～40%的截肢率。

血管腔内治疗是现在血管外科治疗的主流思想，在锁骨下动脉包括腋动脉穿透伤中，如果血管是不完全断裂，出血会很凶猛，患者出现严重的低血容量性休克，给手术探查修补造成极大困难。这时可以采用腔内支架技术对损伤血管进行治疗，见图37-4-6，图37-4-7。

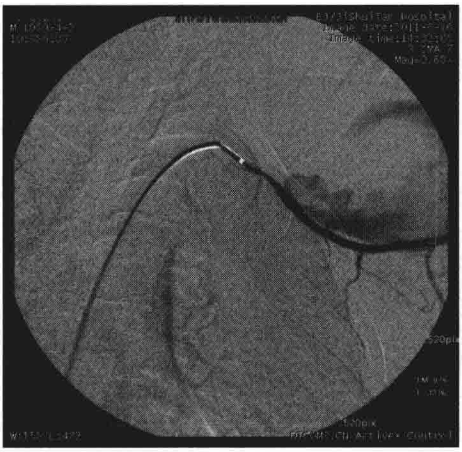


图 37-4-6　刀刺伤后锁骨下动脉不完全断裂，导致大出血



图 37-4-7　覆膜支架置入后出血停止

(2)肱动脉损伤：肱动脉损伤(图 37-4-8)可以是穿透性、钝性和医源性的。穿透性诊断通常较明确，可在急救时对这些损伤进行外部压迫失血，直至手术开始前去除压迫。钝性伤常合并上臂骨折和关节脱位，我院也处理过几例罕见的由于肘关节运动过度(过度锻炼、拄拐、劳动等)导致的慢性肱动脉损伤。血管性痉挛的鉴别诊断较困难，甚至于血管造影也无法判断是否为血管痉挛还是损伤，会出现手术阴性探查的可能。对于这些病例，如果全身情况稳定可以先使用罂粟碱试验性治疗，如果动脉搏动恢复则为动脉痉挛，如半小时肢体远端缺血仍无改善则及时进行血管探查。80%的肘关节脱位都是后脱位，其中10%的患者伴发肱动脉损伤。开放性脱位容易诊断，且常伴发正中神经损伤。由于损伤破坏了周围侧支循环肱动脉结扎，所以有40%的患者会导致截肢。静脉损伤尽可能考虑重建。

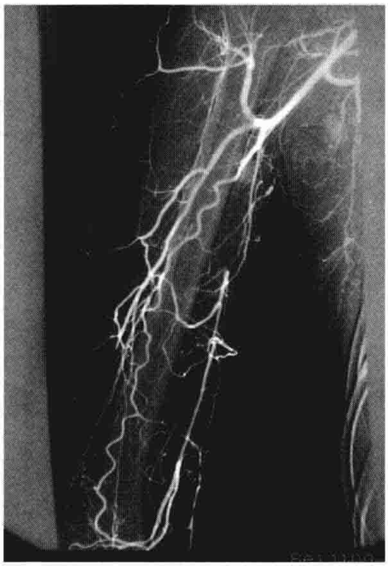


图 37-4-8 上臂机器绞伤导致肱动脉近端损伤

腋动脉损伤的患者很少发生功能障碍或截肢，由于正中神经紧邻肱动脉，故肱动脉损伤时常伴有正中神经损伤。在血管探查过程中若遇到钝性神经损伤，如果神经鞘没有被破坏则没有必要处理。如果神经已断裂，创面清洁无污染的情况下可进行神经一期重建。否则将神经修复作为二期手术。神经断端可固定于血管表面，用 7-0 或 8-0 无创缝合线间断缝合血管外膜。

(3)桡动脉及尺动脉：前臂血供相对丰富，单独桡动脉或尺动脉损伤一般不会导致手部缺血坏死。如果桡动脉及尺动脉均损伤则前臂截肢率为 40%，所以尽管大家对是否需要重建前臂动脉尚有争议，但对于桡动脉及尺动脉均有损伤的患者，我们还是建议至少重建一根动脉以维持前臂及手部的血供。前臂的静脉损伤可以行结扎，不必进行重建。

2. 下肢动脉损伤

(1)髂外动脉及股总动脉损伤：髂外动脉及股总动脉损伤可以是钝性或穿透性，但不同于大多数其他下肢血管损伤，它不常伴发骨折或脱位，但根据出血、血肿或远端缺血即可诊断。髂动脉损伤是最致命的动脉损伤之一，病死率 24%～40%，如果合并有主动脉或髂静脉损伤是，病死率超过 50%。由于患者血流动力学不稳定，血管造影常常不能进行。发生在腹股沟韧带附近的股动脉损伤通过标准腹股沟切口难以控制。打开腹股沟前，通过腹股沟以上的后腹膜入路在髂外动脉水平进行动脉近端阻断，这种阻断方法较为简便。一旦出血控制住，就可以用聚四氟乙烯(PTEE)人工血管端端吻合的方法进行血管重建了。髂外动脉及股总动脉因位置较高，损伤后

远端侧支建立困难，故手术应更加积极。我院接诊一例患者，髂动脉损伤6h，因侧支建立差，只能遗憾的接受髋离断手术，见图37-4-9。

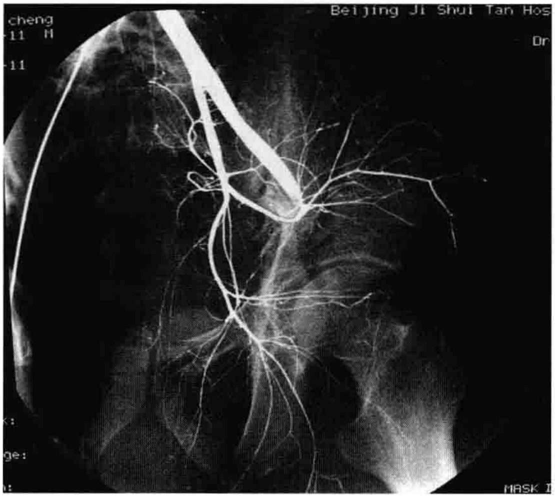


图 37-4-9　车祸伤导致骨盆骨折，髂外动脉损伤

聚四氟乙烯人工血管是钝性伤和穿透伤的首选，不过所有穿透伤都可能被污染。对严重污染的伤口，结扎血管的同时应该经闭孔重建解剖外血管的旁路。

静脉损伤常常伴随动脉损伤，如果可以相对简单地完成，应尽量同时修复静脉。就手术技术而言，静脉损伤通常无法修复。股总静脉结扎术存在截肢风险。但是，需要结扎静脉的损伤常常较为严重，静脉结扎本身构成的危险不完全清除。因为静脉结扎后会很快出现组织肿胀，如果有必要进行静脉结扎，则应考虑筋膜切开，以便为静脉侧支建立争取时间。

骨盆骨折后不明原因的低血压，临床上常常会认为是骨盆骨折后髂内动脉分支出血导致。这种情况可以选择血管造影进行明确诊断，同时可以对小分支的出血进行栓塞治疗。

(2)股浅动脉：股浅动脉因为损伤后远端缺血症状典型，诊断相对容易。损伤部位多位于穿透伤路径上或骨折区域，一般无需造影，除非诊断困难。治疗以手术治疗为主，自体大隐静脉或人工血管行端端吻合效果均较好，见图37-4-10，不常规推荐使用介入方法治疗。

(3)腘动脉损伤：腘血管损伤是血管损伤中与截肢关系最密切的。虽然膝周血管损伤仅占所有血管损伤的10%，但造成了65%的截肢。73%的腘动脉结扎患者下肢截肢。使用现代保肢的手术技术后，相关截肢率为0～15%。

虽然大多数国外报道的腘动脉损伤是穿透性创伤，国内我院统计大多数腘动脉损伤为钝性伤，包括股骨髁上骨折、膝关节后脱位、胫骨平台骨折，见图37-4-11。腘



图 37-4-10　股动脉损伤后自体大隐静脉间位移植

动脉穿透性创伤根据临床表现就可以诊断，没有必要进行血管造影。在复杂的钝性伤中，骨、软组织和神经损伤的临床表现可以跟腘动脉损伤相类似。此时多达 87% 患者可以通过血管造影而非血管探查进行鉴别。由于腘动脉损伤率和截肢率较高，一些学者建议除非发生血容量不足，否则应该对所有膝关节后脱位进行血管造影。其实临床接诊时应着重观察双下肢的“不对称性”来发现隐匿的腘动脉损伤，如皮温差、色差、动脉搏动强弱、Doppler 波形的差异、动脉流速差及双侧踝肱指数的差异等。



图 37-4-11　胫骨平台骨折导致腘动脉损伤

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

腘动脉损伤常常伴有腘静脉的损伤，如患者情况允许，应尽量重建腘静脉以避免

术后肢体的过度肿胀。腘动脉重建后小腿再灌注损伤发生率较高，我院经验是术中开放阻断时给予碳酸氢钠碱化尿液，保护肾功能，常需要行小腿切开减张术，防止室筋膜综合征的发生。

(4)膝关节以远动脉：小腿骨折很常见，而由于小腿动脉侧支丰富，单根动脉损伤后缺血症状不明显，很少进行动脉造影，故膝关节以远的动脉损伤很难进行统计。小腿三根主要动脉：胫前动脉、胫后动脉及腓动脉，只有有一根通畅基本可以保持肢体血供。当然如果小腿组织损伤严重，骨骼、神经、软组织均需要重建，最好将损伤动脉进行重建。有统计表明，单根动脉损伤截肢率14%，两根动脉损伤截肢率升至65%。

膝关节以远的动脉损伤后多无典型的临床表现，开放伤时可表现为活动性出血，闭合性损伤部分在动脉造影时表现为自发闭塞，部分表现为假性动脉瘤。治疗可选择介入方法或开放手术。因小腿侧支循环强大，可在动脉造影的同时对出血的动脉进行栓塞。对于较大的假性动脉瘤或需要多组织重建的患者，开放手术更为有利，见图37-4-12，图37-4-13。

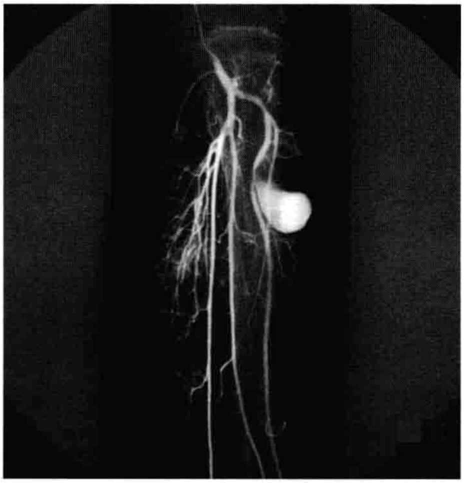


图 37-4-12　胫前动脉损伤后假性动脉瘤

(四)肢体血管损伤修复技术要求

1. 合适的切口位置，要有良好的显露，能游离损伤段血管的远近端，便于控制血流。

2. 彻底清创，防止术后感染，导致截肢。

3. 彻底清除血管碾挫伤段，避免术后血栓形成。

4. 根据血管口径选择好缝线，术中注意肝素盐水反复冲洗，防止微小血栓形成，缝合的吻合口要外翻，保证内膜光滑。

5. 缺血时间长，应对动脉远端进行取栓。



图 37-4-13　手术取出的假性动脉瘤瘤体

6. 血管修复后尽量使用周围组织将移植血管进行覆盖。

7. 血管损伤合并骨折时，是否应先固定骨折还有争议。我们的观点是如果侧支循环好，肢体远端缺血不明显，可以先固定骨折，防止修补后的血管在固定骨折时二次损伤。但如果肢体缺血已经很严重，肢端出现发绀时，应先恢复肢体血供再行骨折固定。临时转流管是一个简单有效的方法(图 37-4-14)。

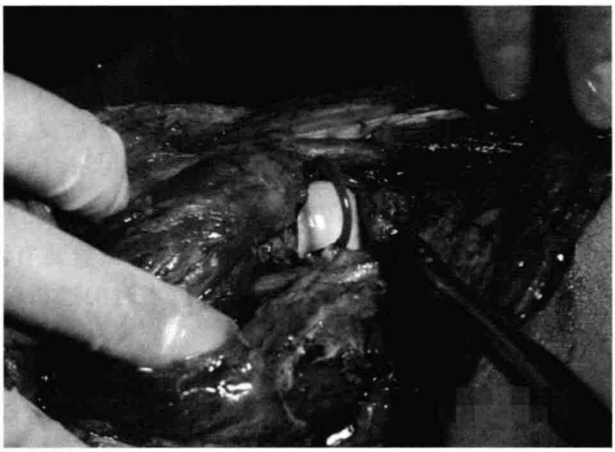


图 37-4-14　腘动脉损伤后临时转流管使用

(五)术后注意事项

1. 注意全身情况，对循环系统、呼吸系统及肝肾功能进行密切监测，预防多器官功能衰竭、应激性溃疡等并发症。

临 床 智 库

2. 术后使用抗生素预防感染。

WWW.CICALINE.COM

3. 术后观察肢体血供，如肿胀明显，可行切开减张手术。

第38章

血液透析通路

第一节　血液透析通路的历史发展

血液透析是目前治疗终末期病的主要方法之一，而良好的血液通路是又是保证长期顺利血液透析的关键，是患者长期生存的首要条件，所以透析通路又被称为是透析患者的生命线。透析疗法的历史几乎可以追溯至人类文明开始，但直至20世纪以来血液透析才进入了一个新时代。伴随着血液透析的发展，血管通路也经历了一个漫长的发展过程。最初人们用注射器采血注入透析器，透析后又用注射器注回患者血管内，由此带来的问题可想而知。在1940年后的20余年中，每次透析时都需要切断1根动脉，插入1根玻璃或金属管建立血管通路，治疗结束时把插管拔掉，然后结扎血管，下次透析时再重新插入套管。由于人体可利用的血管是有限的，如此反复结扎血管，很快便由于血管耗竭而被迫中断透析。因此，当时的透析仅限于抢救急性肾衰竭和中毒，而且由于透析技术的落后，抢救成功率很低。20世纪上半叶，血管通路问题日渐明显，严重影响了血液透析的发展，早期的透析学者如Alwall以及Teschan等曾努力试图改善血管通路，但由于血液凝结及导管材料问题而未获成功。1949年Alwall及Bergsten等曾用1根玻璃管将1只无尿兔子的颈动脉与颈内静脉连接起来进行透析治疗，但由于凝血问题，治疗只持续了1周。

一、动静脉外瘘

1953年华盛顿大学的Belding Scribner在John Merrill的力劝之下对透析产生了浓厚兴趣，起初他关心的是透析对水分的清除及对电解质平衡的影响问题，之后，他认识到建立连续性血管通路的重要性。在以后的几年里，他与助手Wayne Quin-

ton 对许多材料进行了研究与评估，最后认定聚四氟乙烯(Polytetrafluroethylene，PTFE，商品名为 Teflon)是最合适的材料。因 Teflon 能防止蛋黏结在锅上，由此联想到该材料可能也会防止血液的黏结，实验结果证实了他们的想法。1960 年 3 月 9 日 Quinton Scribner 及 Dilland 等首次用 2 根 Teflon 管插到一位叫 Clyde Shields 的透析患者手臂的相邻动静脉血管上，并在体外连接起来，可以反复使用。在透析间期，由于导管内有血流持续流过，很大程度上防止了凝血。这一手术的成功，使慢性肾衰竭患者能够较长期地进行间断血液透析，开创了血液透析治疗的新时代，是血管通路发展史上的第一个里程碑。这种血管通路称为动静脉外瘘，也称 Quinton-Scribner 旁路(arterio-venous shunt)。起初使用的 Teflon 导管材料较硬，当患者手臂活动时经常刺激血管内膜，造成血管损伤而容易引起血栓形成。而硅胶具有较好的柔软度，但是当时的硅胶制造商并没有生产出用于输送血液的硅胶导管。于是 Quinton 与厂商合作了 6 个月，生产出了柔软的硅胶管，用硅胶管将两根插入动静脉血管内的 Teflon 导管在体外连接起来，使患者手臂活动自如，同时增加了外瘘管的稳定性。1961 年该种外瘘应用于临床，同时外瘘管的形状也得到了改进，在皮下部分的导管镶嵌了硅胶翼，便于缝合固定瘘管。硅胶是一种新的生物相容性好的聚合物，柔韧而有弹性，因硅胶的使用使外瘘寿命延长了 5～10 倍，很多患者得以进行长期维持性血液透析。历史上第一例使用外瘘透析的患者存活了 11 年，最后死于心肌梗死。当时由于种种原因，外瘘的平均寿命并不长，一般为 7～10 个月。每当外瘘因为闭塞、感染或其他原因失去功能后，必须结扎动静脉并重新制作外瘘，这样反复手术几年后，全身浅表血管最终耗竭，最后又要面临中断透析的问题。20 世纪 60 年代后期，许多学者试图对外瘘加以改进。Buselmeier 等曾在外瘘管的皮肤外部分加用两个血池，以避免外瘘管在透析时的断开与连接，且进一步提出该外瘘装置可植入皮下，仅暴露两个血池在皮肤外，因此能延长外瘘寿命。Thomas 曾利用涤纶片(“applique”of Dacron)缝在股浅动脉边缘以使外瘘能立即使用且提供较大的血流量，但感染仍难以解决。后来的 Allen-Brown 外瘘则利用涤纶套固定在硅胶管末端，并与血管末端缝合，取得了一定效果。尽管对外瘘管进行了种种改进，但其使用寿命仅能达到 6～12 个月。另外，与其相关的并发症如：感染、血栓形成及出血等的发生率很高。由于血管的结扎，肢端缺血也常常发生。Hoeltzenbein 及 Belzer 尝试利用股深动脉与大隐静脉建立外瘘，Kaufmann 则描述了利用腹壁上动脉及静脉建立外瘘的方法。但均没有从根本上解决外瘘的并发症与寿命问题。不可否认的是，在动静脉内瘘出现前的数年甚至此后的 20 年里，Quinton-Scribner 外瘘为血液透析血管通路的发展做出了杰出贡献，称其为第一个里程碑实不为过。

二、动静脉内瘘

动静脉外瘘的出现在血液透析通路的发展过程中堪称一里程碑式的进步，使众多慢性肾衰竭患者的维持性透析治疗成为可能，但其严重的并发症如感染、血栓形

成、出血等以及其较短的使用寿命是难以克服的。前仆后继的学者们继续努力寻找更理想的血管通路。James Cimino 医师曾在纽约 Bellevue 血库工作时在采血技术方面积累了一定经验，并将这些经验应用于血液透析中。1962 年他与 Michael Brescia 描述了一种动静脉穿刺技术，用 17 号穿刺针穿刺静脉后，在其近心端肢体捆扎血压计袖套，从而获得了较大的血流量。凭借这些经历，Cimino 想到了内瘘管的可能，它与外科医生 Kenneth Appel 将患者前臂头静脉与桡动脉吻合起来，建立了第 1 例动静脉内瘘。此后在 Brescia、Aboody 及 Hurwick 等的帮助下此技术日趋完美。1966 年 Brescia 和 Cimino 等报道了桡动脉-头静脉内瘘在 13 例慢性肾功能不全透析患者中的应用，在术后第 2 天，他们借助于止血带使头静脉扩张即开始了透析治疗。他们在研究中还发现，随着时间的延长，头静脉越来越扩张，管壁越来越厚，透析穿刺时变得更加容易。他们的研究成果发表于 1966 年的新英格兰医学杂志上。该技术的出现使血液透析治疗揭开了新的篇章，是血管通路发展史上的第二个里程碑。这种内瘘称为动静脉内瘘（arterio-venous fistula，AVF）或 Brescia-Cimino 血管瘘。动静脉内瘘是在皮下将动-静脉直接吻合，没有皮肤外露部分，减少了感染机会，血栓形成的发生率低，每次穿刺后也不需要结扎血管，成为维持性透析患者最安全，使用时间最长的血管通路。到目前为止，Brescia-Cimino 内瘘仍是不可替代的永久性血管通路。

20 世纪 60 年代以后，动静脉内瘘开始在世界各地普及起来。手术在局部麻醉下实施，当日即可回家。起初的吻合方式是动静脉侧侧吻合，后来又出现了端侧及端端吻合。当时是术后即开始穿刺透析，但后来研究发现应给予动静脉内瘘 4～6 周的成熟期，以使其充分扩张与动脉化。另外，对于那些迅速进展即将需要透析的慢性肾衰竭患者应及时准备建立内瘘，并注意对非惯用侧上肢的血管保护。20 世纪 70—80 年代的许多研究观察了动静脉内瘘的开放率问题，指出内瘘的失功能分为早期及远期两类。早期失败率在 5%～12%，多与手术操作粗糙、血管纤细及扩张不充分等因素有关，这些原因造成的内瘘失功能多需要重新制作内瘘。晚期失功能多与动脉粥样硬化及吻合口处静脉内膜肥厚有关，另外，还与透析后低血压、动脉瘤形成等有关。

三、移植血管内瘘

动静脉内瘘虽然是最理想的永久性血管通路，但并不是每例患者都能够实行内瘘成形术。对于那些浅表动静脉病变或损伤严重甚至缺如的患者，不得不考虑血管替代问题。将一段替代血管在动静脉血管之间旁路移植成为了一个研究课题。20 世纪 70 年代人们便开始了不断探索，至 20 世纪 80 年代该方面的研究进入了新时代。移植血管的材料要求容易获得又不昂贵，而且要具有较好的生物相容性，血栓形成率低，以及能够耐受重复穿刺。1970 年 Girardet 等利用大隐静脉成功进行了移植血管内瘘成形术，并对第一批患者观察了 13 个月，认为人体大隐静脉可以作为移植血管建立动静脉内瘘。但相关研究结果发现，大隐静脉移植内瘘在耐受重复穿刺方

面效果较差，且易出现早期堵塞。1976年Rosenberg等首先将牛颈动脉经无花果酶处理，去除肌肉及弹力层，剩余的胶原血管放于二醛基淀粉溶液中去抗原处理固定，然后建立移植血管内瘘。后来的许多研究结果发现，尽管该种内瘘手术容易，穿刺后止血良好，但长期通畅率低，而且生物相容性差。Mindich等曾利用人脐带静脉经处理后制作移植血管内瘘，但未被广泛接受。同时，人们也想到了利用新鲜异体血管、冷藏血管及尸体血管作为移植材料，但均由于相容性差，取材困难等原因限制了其使用。20世纪80年代人造血管的出现很大程度上改善了移植血管内瘘的状况。人造血管材料由织物或合成聚合物制成。早期，涤纶是应用最多的血管材料，利用涤纶丝编织成血管代用品。因涤纶血管空隙大，从理论上讲可以促进组织长入以及具有较强的重复穿刺耐受性，但从实际临床应用看，这些优点并不突出，而且经过多次重复穿刺后，血管组织出现损坏，稳定性严重下降。1978年Campbell等报道了聚四氟乙烯(PTFE)人造血管在临床中的应用。PTFE在加热状态下膨胀，成为有微网细眼的、规则的多孔性结构，亦称为膨体PTFE(E-PTFE)。电镜下可见此种血管有大量结节和纤维构成，这样的结构可使组织长入血管壁内，以增加其稳定性。20世纪80年代的许多研究结果还发现PTFE人工血管内瘘的2年通畅率为61%～91%。PTFE血管具有其他血管材料不可比拟的优点如取材容易、生物相容性好、容易穿刺、对感染与血栓均有一定的抵抗性等。因此PTFE血管是目前应用最广泛的移植血管材料。

四、中心静脉留置导管

1953年Seldinger等采用了一种通过导丝经皮插入导管的方法，成功地为1例患者进行了动脉造影，后来这种插管方法称为Seldinger技术，并一直沿用至今。1961年当时为肝病医生的Stanley采用Seldinger技术将导管插入股动脉及股静脉进行了血液透析治疗，透析后将导管拔除。从此，为中心静脉导管在血液透析中的应用开了先河，此种导管后来统称为Shaldon导管。锁骨下静脉插管技术是由Uldall在1963年利用Seldinger技术完成的，锁骨下静脉导管也称为Uldall导管。1969年Erben等首次利用Uldall导管进行了血液透析。20世纪70年代锁骨下静脉插管技术越来越多地应用于临床，研究结果发现锁骨下静脉插管的感染率低于股静脉插管，而且患者可以带管回家，不需要长时间住院。1979年Uldall等又对导管进行了改进，使导管的保留时间延长到平均21d。进入20世纪80年代后，随着导管材料的改良及透析模式的发展，锁骨下静脉导管的应用更加广泛，其留置时间也明显延长，有些透析中心甚至将其作为无法建立内瘘患者的长期血管通路。

锁骨下静脉插管在技术上有一定难度，要求操作者有丰富的实践经验，而且并发症也相对较多，如静脉狭窄、血气胸、损伤动脉后止血困难等，锁骨下静脉留置导管可引起锁骨下静脉不同程度狭窄的发生率达70%，严重者可影响同侧上肢静脉回流引起肢体肿胀，影响日后在同侧肢体建立动静脉内瘘。股静脉插管简单、安全，但易出

现贴壁现象导致血流量不足且感染率高。而颈内静脉插管操作更简单安全,血流量充分,感染率低,且成功率高。Lawin 及 Bambauer 等先后对颈内静脉插管进行了观察,发现其具有明显优越性。目前,颈内静脉已成为血液透析首选的中心静脉插管途径。

中心静脉插管作为临时性血管通路以及动静脉内瘘作为永久性血管通路的出现,使动静脉外瘘的缺陷更加突出,20 世纪 80 年代后期动静脉外瘘已逐渐退出历史舞台。

五、半永久性血管通路-带 cuff 的中心静脉导管

经皮中心静脉插管起初主要用于临时性血管通路并很快替代了动静脉外瘘。对短期透析来说,是一个最重要的血管通路,但感染等并发症限制了它的长期使用。20 世纪 80 年代后期,有作者利用带涤纶套的硅胶透析导管作为永久性血管通路。起初的置管部位是颈内静脉及锁骨下静脉,但后来发现锁骨下静脉置管后引起的静脉狭窄与血栓形成明显增加,因此,右侧颈内静脉是目前首选的插管部位。

带 Cuff 的中心静脉导管明显延长了导管使用寿命,但终究不能长期使用,其平均使用寿命为 17 个月,超过 3 年者极少,因此,我们称之为半永久性血管通路(semi-permanent vascular access)。主要适用于需血液透析但无法建立动静脉内瘘者,心功能较差不能耐受动静脉内瘘分流的透析患者,已建立动静脉内瘘但估计内瘘成熟时间较长的患者,可以用该种导管作为血管通路的过渡,以及血液透析等待肾移植者,不能耐受穿刺疼痛者,对于那些确实不能建立内瘘而需要血液透析的患者,只能试图使该种导管使用寿命尽可能延长,以期能代替永久性血管通路。但带 Cuff 的中心静脉透析导管的感染率、血栓形成率以及血流量不足发生率仍较高,其重复循环率也高达 4%～12%。尽管导管材料及形状一直在进行着某些改进,但效果并不理想。

六、无针透析通路

自体动静脉内瘘或移植血管内瘘在透析时都需要静脉穿刺,不可避免的伴有疼痛或损伤。20 世纪 80 年代研制出了一种新型的血管通路,称 Hemasite 及 Bentley Dia TAP 通路,该通路把移植血管内瘘与动静脉外瘘的特点结合起来,不用穿刺皮肤,又叫纽扣形无针移植物血管通路(NNAVG),试图给血管通路带来一场革命。NNAVG 呈倒“T”圆柱形,其横支与 PTFE 移植血管旁路移植连接,纵支穿出皮肤,用来连接透析管路,不透析时用硅胶帽封闭。

由于 Dia TAP 装置连接头暴露于皮肤外,局部及全身感染的发生率很高,有时用抗生素很难控制而必须拆除装置。另外,血栓形成也很常见。据观察该装置平均使用寿命 1 年为 60%,4 年为 20%。而且使用 1 年后 PTFE 血管与该装置的连接处常发生损伤而引起严重出血。由于该装置的并发症严重且费用昂贵,Dia TAP 血管通路未能普及。近年来有一种完全埋置于皮下的血液透析通路(subcutaneous de-

vices)应用于临床，与 Cuff 导管比较透析效果好，并发症发生率低，应用较广泛的有 Lifesite 和 Dialock 血透通路系统。由于该种通路需要在皮肤定点反复穿刺，而且也需要肝素封管，因此感染与血栓形成仍然是两个主要问题。

血管通路技术的不断发展使肾衰竭患者的透析效率得到了提高，患者的生活质量也不断改善。但随着世界人口的高龄化，以及糖尿病、高血压的发病率持续增加，已经存在的血管病变给血管血管通路的建立带来了挑战。实际上自从 1966 年 Bresia 和 Cimino 首次建立自体动静脉内瘘以来血管通路技术在近半个世纪的发展是比较缓慢的。尽管由于生物医学材料的快速发展为之提供的丰富的静脉留置导管以及人造血管，但其临床应用效果并不十分乐观，感染与血栓形成仍是急待解决的难题。目前，血液净化在我国正处于迅速发展时期，患者数量剧增，适应证扩大，高龄、糖尿病、伴有周围血管疾病和出现血液通路并发症的患者也相应增多，这就需要我们不断提高血管外科技术，并尽快形成一支技术精湛的专业队伍专门从事这项工作，为广大的血液净化患者解决疾苦。

第二节　血液透析通路的研究现状

血管透析通路是慢性肾衰竭患者的一条重要的生命线，而血管透析通路技术已发展成为一门独立的学科。目前多种类的透析通路已运用于临床，针对每个肾衰竭患者而言，血管通路的选择显得尤为重要，其质量及标准亦在不断地提高与发展。

一、血管透析通路的分类

根据血管通路的用途及使用寿命，大致上可分为两大类，即临时性血管通路与永久性血管通路。前者主要包括动静脉直接穿刺、动静脉外瘘、经皮中心静脉插管等，后者主要是指动静脉内瘘，包括自体及移植血管内瘘(表 38-2-1)。

表 38-2-1　血管通路的分类

1. 临时性血管通路
(1)直接动静脉穿刺
(2)静脉外瘘
(3)中心静脉插管
股静脉插管
颈内静脉插管
锁骨下静脉插管
2. 半永久性血管通路
(1)带 Cuff 的中心静脉插管
(2)完全埋置于皮下的导管装置

（续　表）

3. 永久性血管通路
(1)自体动静脉内瘘
(2)移植血管内瘘
同种异体移植血管内瘘
异种移植血管内瘘
人工血管移植内瘘
4. 其他
(1)动脉表浅化
(2)动脉-动脉旁路
(3)无针动静脉移植物
(4)长期中心静脉导管

在临时性血管通路中，动静脉外瘘虽然具有血流量充分及保留时间相对较长等优点，但它使动静脉血管完全破坏且具有堵塞、感染、大出血等严重并发症，使用寿命短，目前已完全被淘汰。动静脉直接穿刺的突出特点是简单、迅速，但缺点也很多，可造成血管损伤及出血、血肿等，穿刺时疼痛也是一个不容忽视的问题，目前在多数大、中型透析中心，动静脉直接穿刺已较少采用，但在许多小型透析中心或边远地区，动静脉直接穿刺仍较普遍，有的甚至靠此进行长期维持性血液透析。带 Cuff 的中心静脉插管作为目前主要的半永久性血管通路，其应用越来越多。美国 2000 年的资料显示其使用率达所有血液透析患者的 18%；北京市海淀医院血液净化中心 2007 年统计其使用率达 15%。

自体动静脉内瘘是目前最理想的永久性血管通路。遗憾的是由于糖尿病、高血压、肥胖等疾病的发病率逐年增加，使自体动静脉内瘘建立越来越困难，移植血管内瘘的使用率有增加趋势。

动脉表浅化在 20 世纪 70 年代初期受到尝试，但其手术的复杂性及并发症限制了其使用。

无针动静脉移植物（NNAVG）及完全置于皮下的导管装置（Dialock 及 Lifesite Port 等）系统在实际临床应用中存在诸多问题，其使用效果尚需进一步观察。

二、血管透析通路的标准

血管透析通路分为临时性、永久性、半永久性及其他，虽然不同的血管通路要求有不同的标准，但其基本标准应该是血流量充分、方便、安全等。现对基本标准做一下介绍。

（一）血流量充分

保证透析时足够的血流量是各种血管通路的基本要求。根据人种、年龄、体重及透析方案等因素不同，透析时血流量略有差异。对成年患者总体上要求临时性中心

静脉插管透析时血流量应不低于 200ml/min；永久性血管通路至少达到 250ml/min。值得注意的是动静脉内瘘对心脏的影响，大多数自体动静脉内瘘的自然流量为800～1200ml/min，移植血管内瘘为 800～1600ml/min，对心脏功能无明显影响。由于患者个体差异及病情不同，内瘘分流量与高输出量心力衰竭的关系尚需进一步研究。但应尽量避免分流量大于心排血量的 20%。

（二）安全

安全建立血管通路要求术中及术后具有足够的安全性，严重并发症发生率低。因此动静脉外瘘已失用，直接动静脉穿刺及锁骨下静脉插管等应减少。

（三）手术成功率

选择手术方式应坚持从一般到特殊的原则，手术方法尽可能简单，另外，还应努力提高术者操作技巧，提高手术成功率。

（四）不浪费血管

尿毒症患者的自身血管十分宝贵，不论建立何种血管通路，都要注意对血管的保护。动静脉外瘘被淘汰的重要原因之一就是对血管的完全破坏，减少动静脉直接穿刺及锁骨下静脉插管也是同样道理。另外，初次建立内瘘时应在肢体远端进行，以便日后内瘘出现问题后的修补。

（五）足够的血管穿刺部位

足够的血管穿刺部位主要指动静脉内瘘而言，建立内瘘时必须考虑到日后的穿刺问题，能够顺利穿刺透析是内瘘手术的唯一目的。不但要有足够的穿刺部位，而且还要保证反复穿刺时轮换穿刺部位，以防止动脉瘤、血栓形成以及感染的发生，并有利于降低透析时的重复循环率。

（六）快捷

快捷对于因急性中毒、急性充血性心力衰竭、急性高钾血症等需紧急透析而无血管通路的患者，为抢救生命必须迅速建立血管通路。在这些情况下，临时性中心静脉插管甚至直接动静脉穿刺是最佳选择。

（七）长期通畅率高

长期通畅率高对于永久性血管通路，要求有较高的长期通畅率。这就要求此类通路具有较低的血栓形成、非血栓性狭窄以及感染等的发生率。即使是临时性血管通路，也应保证其足够长的使用寿命以等待患者脱离透析或永久性血管通路能够使用。

（八）不限制患者活动

尽量不限制患者活动透析治疗的最终目的在于提高患者生活质量，建立的血管通路要尽量不影响患者日常活动，以利于患者的心理、生理康复以及回归社会。

三、血管通路的发展趋势

临 床 智 库
WWW.CICALI...

随着血管通路技术的不断发展使肾衰竭患者的透析效率得到了提高，患者的生

活质量也不断改善。但随着世界人口的高龄化，以及糖尿病、高血压的发病率持续增加，已经存在的血管病变给血管通路的建立带来了挑战。自 1966 年 Bresia 和 Cirnino 首次建立自体动静脉内瘘以来，血管通路技术的发展不十分乐观，至今感染与血栓形成仍是急待解决的最主要难题。国内外透析通路学者孜孜不倦地致力于血管通路方面的研究，但目前还没有迹象显示在近期将有大的进展。面对目前遇到的现实情况，一旦确诊为慢性肾功能不全，应立即开始对全身血管尤其是上肢动静脉进行保护是非常重要的。并且加强对四肢血管，特别是静脉的锻炼。PTFE 血管移植建立血液透析血管通路是现在的趋势，同时也有人在研究尝试用血浆涂层、碳化物涂层、内皮细胞涂层等人工血管移植物建立血管通路，但和 PTFE 相比都无显著的优点。是否存在比 PTFE 材料更加完善的血管移植物，如抗感染及抗血栓人工血管的发现还需要进一步的探索与研究。应用血管内镜技术处理吻合口漏、狭窄和取栓为当今的一个亮点。

为了延长透析患者的生存期限、提高生活质量，所有的透析工作者和研究人员还需不断努力，创造出更好的方法。

参 考 文 献

[1] 王玉柱. 血液净化的血管通路[J]. 国际移植与血液净化杂志，2009，3(7)：1-6.

[2] Bonello M，Levin Nw，Ronco C History and evolution of the vascular access for hemodialysis. Contrib Nephrol，2004，142：1-13.

[3] Basile C，Ruqgieri G，Vernaglione L，et al. The natural history of autogenous radio-cephalic wrist arterioovenous fistulas of haemodialysis patients：a prospective observational study. Nephrol Dial Transplant，2004，19(5)：1231-1236.

[4] Weiswasser JM，Kellicut D，Arora S，et al. Strategies of arteriovenous dialysis access. Semin Vasc Surg，2004，17(1)：10-18.

[5] Konner K. Vascular access in the 21st Century. J Nephrol，2002，15，(6)：S28-32.

第三节　内瘘并发症及处理

一、概　　述

血管通路主要以下三种方式：血液透析临时血管通路是指能在短时间建立并能使用的血管通路，包括动静脉外瘘、直接动静脉穿刺、经皮中心静脉管穿刺放置临时血液透析管等；半永久血液透析通路主要指长期插管（Permcath），它维持时间较长，一般主张使用 6 个月至 2 年。临时及半永久性插管常见的并发症有血栓形成、气胸、血胸、出血、上腔静脉狭窄、透析流量低、感染、败血症等；血液透析长期血管通路是指在血液透析中能够长期使用的血管通路，主要为各种动静脉内瘘，适用于维持性血液透析患者。本文重点讨论永久性血管通路建立以及并发症和其他复杂情况的处理。

二、血液透析动静脉通路的建立

创建血液透析用动静脉瘘，外科手术有其不可替代的优点：直接、方便、手术选择方式多样。外科手术创建透析用自体内瘘，常用的头静脉和桡动脉吻合瘘(Brescia-Cimino AVF)。尺动脉与贵要静脉、肱动脉与肘正中静脉，下肢动脉和大隐静脉也是自体内瘘的选择。自体内瘘常用部位一般为先上肢后下肢、先桡后尺。自体内瘘常用部位首选非惯用侧肢体，然后依次为惯用侧肢体，最后选特殊部位。鼻烟壶动静脉瘘可最大限度利用血管，缺点是不符合美学原则，使用期较短。肘部动静脉瘘易发生穿刺部位动脉瘤，应注意瘘口小于 5mm，或加以约束吻合口，防治回心血量过大。静脉转位是自体瘘建立的另一种方式，笔者体会此种方式虽然增加皮肤切口，却能够长期方便患者透析。

人工血管动静脉瘘主要适用于自身血管条件差和多次内瘘术后自身血管无法再利用的患者。在慢性肾衰竭(CRF)患者，由于长期输液治疗，浅表静脉常常闭塞，也可选用自体静脉移植、e-PTFE 人工血管创建内瘘，具体手术方式多样。人工血管动静脉瘘常用前臂肱动脉——肘部静脉襻状人工血管瘘、前臂桡动脉——肘部静脉直型人工血管瘘，下肢股动静脉襻状人工血管瘘，下肢股动脉——腘静脉人工血管瘘，锁骨下动脉——锁骨下静脉人工血管瘘。下肢人工血管瘘只在上肢无法建立移植血管通路时采用。因尿毒症患者常合并血管闭塞性疾病或糖尿病，可能合并肢体远端缺血，移植血管吻合口距腹股沟近，感染发生率较高。特殊如股浅动脉根部与腹壁浅静脉襻状旁路移植、移植血管通过皮下隧道在腋动静脉、股动静脉之间行直形旁路移植，临床少用。

建立和使用动静脉内瘘，尽可能延长维持性透析时间。手术中注意轻柔操作，静脉端尽量剔除脂肪组织；注意静脉瓣膜的影响；移植血管穿过隧道时应避免扭曲、成角和受压；移植血管跨越关节时避免影响血管压迫和关节活动；当浅静脉不能使用时，是否选用深部的肱静脉仍有争议；显微镜下吻合有利于长期通畅率；缝合皮肤不宜过紧，伤口敷料勿包扎过紧以免压迫血管桥；术后勿过早使用内瘘；穿刺时采取阶梯式穿刺法；透析后采取定点压迫等。

三、血液透析通路的并发症和复杂情况的外科处理

随着现代社会的到来，在我国透析患者年龄和疾病谱也发生着巨大变化，同时，越来越多的动静脉内瘘并发症成为日益突出的问题。因此，血管外科医生应重视血液透析患者在建立动静脉内瘘后，临床使用过程中的动静脉瘘功能的监测，进行必要的及时有效的干预，达到维持动静脉内瘘长期通畅的目的，保障透析治疗的顺利进行。血液透析通路的外科再处理是较为棘手的局面。由于个体间血管条件的不同，出现的并发症也不尽相同，由于新技术、新方法在血管外科中的不断应用，解决各种具体情况的手段也多种多样，从传统的动静脉瘘修补术到新兴的对狭窄、栓塞病变的

临 床 知 库
WWW.GICALINE.COM

经皮球囊扩张术，都是处理并发症行之有效的方法。

动静脉内瘘并发症的发生与患者血管条件、外科手术技术和术后血管继发改变等因素有关。老年尿毒症患者，特别是糖尿病患者，动脉管壁钙化、粥样硬化明显，血流量不足；因此在内瘘成形术后，动静脉扩张不良，在局部血流剪切力的作用下，易于发生新生内膜的增生，产生局部狭窄或血栓病变。若术后6周动静脉瘘仍未成熟，则应积极干预。血管通路常见并发症有血栓形成、血流量不足（吻合口狭窄、侧支分流、静脉不能成熟）、充血性心力衰竭、感染、窃血综合征、肿胀综合征、假性动脉瘤、曲张综合征等。

1. *血栓形成*　血栓形成是内瘘失败的主要因素，早期血栓形成多发生在术后短时期，主要原因是吻合口的扭曲、成角、包扎压迫，以及血压过低、脱水过度或高凝状态等因素。自体血管动静脉内瘘血栓形成率低，占所有血液透析住院患者的17.4%～26%。术中尽可能避免血栓形成因素，术后严密观测血管杂音与震颤，及时发现血栓形成，是防止慢性血液透析患者血管通路丧失功能的关键。尽可能避免血栓形成因素。溶栓或行切开取栓有效，建立新的内瘘是另一种选择。

2. *内瘘狭窄*　多见于静脉端吻合口处，主要与自身血管条件、吻合技术、内瘘维护技术有关。主要发生于静脉吻合端及1cm内的邻近处，发生于近端及中心静脉和动脉吻合处的比例明显较少。其他原因包括吻合部位的湍流促进血小板和纤维蛋白沉积；感染侵及血管壁；血肿机化引起血管狭窄。输血及大量促红素应用，人工血管动静脉瘘闭塞机会增加。处理内瘘狭窄的手段有药物治疗、球囊扩张及外科手术三种方法，球囊扩张一般适于短段狭窄。临床上静脉插管导致的中心静脉狭窄较为多见。半永久血液透析管置入后，由于静脉狭窄压迫、血栓形成、感染、管道扭曲等原因，导致无法透析或透析流量不足。可采取溶栓、更换透析管道（如临时透析管更换为永久血液透析管）、创建自体或人工血管瘘等措施予以处理。

3. *溶栓治疗*　动静脉内瘘失功的主要原因在于血栓形成，机制主要有低血压、高凝状态、过度压迫和潜在血管狭窄等。依笔者的经验来看，相当多的透析患者需要反复处理动静脉瘘并发症3次以上，因此相关医疗费用的增加也是大幅上升的。若能及时局部应用尿激酶溶栓治疗，对动静脉内瘘血栓形成的患者能获得较好的效果。一般建议溶栓时机最好在内瘘栓塞后24～36h，在急性血栓形成时期，尿激酶有较高的溶栓作用，随时间的延长，血栓的成分发生改变，发生机化，溶栓的成功率将下降。当血栓形成时间＞36h时，单纯靠溶栓治疗效果较差，不建议单独应用局部尿激酶溶栓治疗。但栓塞溶通后，仍有相当部分情况可出现再栓塞，则需要采取更积极的方法。有文献报道，近90%透析通路血栓形成同时存在流出道狭窄，单纯血栓清除难以维持正常血透所需的流量，另外，大部分患者会很快地再次发生血栓形成。

4. *手术治疗*　通过对失功的动静脉瘘进行返修。一般吻合方式采用桡动脉与头静脉端端吻合。在原有内瘘血管上进行手术，一般头静脉扩张好，血管壁成熟，手术成功率就比较高。需要注意的是要在修剪血管壁时，保障透析过程中所需流量。

5. *经皮球囊扩张术*　主要用于透析通路狭窄的治疗。与动脉粥样硬化斑块狭窄不同,内瘘狭窄系由内膜增生、纤维化导致,硬度相对较大,因此操作时可能需要运用耐高压球囊反复扩张。经鞘管给予少量局部麻醉药,可缓解扩张时引起的剧烈疼痛。由于介入器械的进步,比如泥鳅导丝、5F 超薄带亲水膜球囊等的引进,使经皮穿刺血管形成操作并无困难;但应严格把握经皮穿刺治疗内瘘狭窄的指征,一般认为若狭窄程度大于 50%,并有临床表现,不能维持正常血透所需流量时,即可行经皮穿刺血管成形;仅有存在狭窄而无血流不足,则应谨慎,防止继发性的高流量或窃血现象的发生。经皮球囊扩张术有可以保存大部分远端血管床、创伤小、术后恢复快、患者不需要行中心静脉插管等优点,因此被视为治疗内瘘狭窄的首选。

6. *个体化方案*　对透析患者而言,自体动静脉内瘘是维持透析的最佳通路。但每个个体全身可供造口的血管少,因此对于动静脉内瘘并发症的治疗,应在保障内瘘通畅率的情况下,尽可能减少血管的损失。同时,每个个体血管的条件、疾病的状态也是不尽相同的,应在充分考虑前述因素的前提下,为每个患者选择最适用的方案。从局部尿激酶溶栓、经皮球囊扩张、到重新造瘘,结合各级医院自身情况,选择恰当的方案。

7. *假性动脉瘤*　血液透析内瘘假性动脉瘤由于逐渐增大的特性,常需外科干预。外科手术治疗是假性动脉瘤最主要的方法,可采用修补、切除假性动脉瘤重建新瘘、结扎等术式,但需要注意术中血栓脱落导致肺栓塞的危险。假性动脉瘤大多有附壁血栓形成,术中谨慎操作、轻柔取栓、血液倒流等可减少肺栓塞的发生。笔者曾报道治疗外科治疗血液透析内瘘假性动脉瘤 20 例,上肢假性动脉瘤 16 例,下肢人工血管襻形成假性动脉瘤 4 例,均通过手术修补或置换完成治疗。其中 2 例人工血管同心均匀扩张,形似真性动脉瘤,未见破裂口存在。查阅文献未见这种情况的命名,应当称之为真性动脉瘤抑或假性动脉瘤,值得讨论。

早期穿刺导致假性动脉瘤在超声引导下压迫常可奏效,需要短期停止抗凝和实行无肝素透析,无需外科手术干预。最近介入治疗已经用于假性动脉瘤的治疗。Najibi 等报道用覆膜支架隔绝动静脉瘘的假性动脉瘤 10 例。即时透析处理可采用同期临时静脉插管透析,如果修补人工血管襻,则无需同期临时静脉插管,可直接用未修补段穿刺行血液透析。

8. *术后心力衰竭*　动静脉瘘是一组低阻力侧支循环系统,动静脉瘘可引起维持性血液透析患者高输出性心力衰竭。贫血、水电解质紊乱、酸碱失衡、心肌营养障碍、高血压以及动静脉瘘手术后血流动力学的改变与心力衰竭有关,动静脉瘘引起或加重心力衰竭的机制主要与吻合口的大小、血流量及继发性血容量增加有关。

心力衰竭的药物治疗方针已衍变为症状控制与预防相结合,外科处理动静脉瘘回流过多导致心力衰竭时,首先要减少血液过多回流入心的问题,可采用以下方法:外部压迫动静脉瘘,直接减少或阻断回流入心的血液,缺点是容易导致血液透析通路血栓形成。应用带戒技术缩窄吻合口或其近心端通路,限制回心血量。如果曲张或

者侧支广泛沟通，建议自吻合口处结扎动静脉瘘，则心力衰竭症状往往得到改善。

9. 远端窃血综合征　动静脉瘘远端肢体缺血是动静脉瘘术后的严重并发症，其原因为动静脉瘘分流动脉血使吻合口远端的动脉血液供应下降，同时由于吻合口附近血管内膜增生、远端静脉回流受阻、压力升高而加重缺血症状。肾衰竭合并动脉硬化、糖尿病的患者更易于发生窃血综合征。将侧侧吻合口远端静脉结扎，改瘘口为功能性端侧吻合。缩小动静脉瘘吻合口，可降低窃血程度。

10. 出血　手术后渗血发生于术后 24h，可行压迫止血，如果与肝素有关，鱼精蛋白中和。出血较多，行探查手术。晚期出血原因：①为穿刺方法不当，需要改进穿刺技术，更换穿刺点；②静脉壁薄弱，为避免出血，对新使用的内瘘穿刺应极为小心；③肝素量过多或透析后压迫止血不充分；④动脉瘤，有破裂风险的动脉瘤应及时处理；⑤局部感染侵蚀血管壁，需行内瘘结扎；⑥术后 30d 内穿刺，血肿发生率较高。因此需要进行血液透析患者最好提前 1 个月行内瘘手术。

11. 手肿胀综合征　动静脉吻合术后手背轻度水肿，但数日内即消退。如果远端静脉回流受阻，导致毛细血管内压升高，产生重度持续性水肿，称为手肿胀综合征。因此头静脉显露者采取端侧吻合，静脉纤细者考虑侧侧吻合。症状进行性加重者，将内瘘改为静脉(端)/动脉(侧)吻合。

12. 栓塞　与中心静脉插管和动静脉外瘘相比，内瘘发生率低，栓子来源为反复穿刺的静脉端段，危险性小，很少发生症状性肺栓塞。

其他血管通路问题如静脉曲张、肿胀综合征、血流量不足、静脉不能成熟、感染等问题，需要参照一般治疗原则，分门别类予以处理。

参考文献

[1] Plumb TJ, Lynch TG, Adelson AB. Treatment of steal syndrome in a distal radiocephalic arteriovenous fistula using intravascular coil embolization. J Vasc Surg, 2008, 47(2):457-459.

[2] Witz M, Werner M, Bernheim J, et al. Ultrasound-guided compression repair of pseudoaneurysms complicating a forearm dialysis arteriovenous fistula. Nephrol Dial Transplant, 2000, 15(9):1453-1454.

[3] Patel KR, Chan FA, Batista RJ, et al. True venous aneurysms and arterial "steal" secondary to arteriovenous fistulae for dialysis. J Cardiovasc Surg(Torino). 1992, 33(2):185-188.

[4] Najibi S, Bush RL, Terramani TT, et al. Covered stent exclusion of dialysis access pseudoaneurysms. J Surg Res, 2002, 106(1):15-19.

[5] 郑月宏. 血液透析用动静脉瘘并发假性动脉瘤——20 例外科治疗体会. 中华普通外科杂志, 2007, 22:227

临　床　智　库
WWW.CICALINE.COM

第 39 章

血管源性截肢

第一节 概 述

截肢是指切除四肢的某一部分。无论对于病人还是医生，截肢都是一件令人难以接受的事情。但是在特定的情况下，例如肢体重度毁损或缺血坏疽，慢性疼痛难以忍受或坏死的毒性物质进入血液内危及生命时，截肢就成为一种必须的选择。

需要截肢的原因包括：人为灾难（战争中武器，炸药的伤害、交通事故等）、动物的袭击（鲨鱼、猛兽、毒蛇等），宗教仪式的自行了断式截肢和疾病导致的截肢。

人类历史上，截肢术的历史很久远，但在 19 世纪以前，截肢都是在无镇痛麻醉条件下进行的，血腥残酷，极其痛苦，死亡率很高；19 世纪中期以后，随着麻醉术发明及广泛应用，病人痛苦大为减轻，促进了外科手术的进步和应用，不仅是手术的技术，病人、医生以及社会对于截肢的态度都有了极大的改变。

必须认识到截肢不能算是一种失败的治疗方法，当其他的方法不能挽救肢体时，截肢就成为解除痛苦甚至挽救生命，提高生活质量的最后选择。

近年来，随着生活水平的提高以及人口老龄化的加剧，外周血管疾病以及糖尿病的发病率逐年不断增高，目前 90％以上的截肢都是由于肢体缺血坏疽或糖尿病性感染性足坏疽所致。尽管目前通过血管外科医生的不断努力，血管外科疾病的救肢率不断提高，但仍有部分病人的肢体无论如何努力均不能保住，不得不面临截肢。传统意义上，无论病人还是医生都认为截肢是治疗失败的象征，但现代医学观念强调截肢是肢体功能的重建，良好的截肢手术、残肢功能锻炼康复以及合适的假肢可以使病人摆脱病痛，从另一种意义上是新生活的开始。

一、截肢的病因

对于无法修复的病肢或伤肢，血供丧失、肢体坏疽是截肢的绝对指征。下肢血管闭塞常导致急性下肢坏疽。若患者出现剧烈疼痛，广泛肌肉坏死伴有全身中毒症状，尤其是引起中毒性感染（湿性坏疽）时，需立即截肢，以保全生命；对疼痛相对较轻、不伴有感染或全身中毒症状（干性坏疽）的患者，可等待侧支循环建立到最大程度后截肢，这将增加在更远部位截肢而也能达到愈合的可能性。

据统计美国每年要施行大约 100 000 例截肢手术。其中重度截肢（足踝部以上）大约 55 000 例。德国每年需施行截肢术有 60 000 例，其中 75%是血管性病变所致，15%是非血管性原因。糖尿病和外周动脉疾病（peripheral arterial disease，PAD）仍然是下肢截肢的主要危险因素。

约 15%的糖尿病患者会发生糖尿病足溃疡，其中 11%～24%的糖尿病足溃疡患者发展到部分截肢。由于糖尿病患者肢体的血管病变以及抗感染能力差，截肢后发生皮肤坏死、感染坏疽较常见，有些患者甚至需要再次截肢。因此，在糖尿病足的治疗中，正确判断截肢平面及术后处理与预防、降低截肢率同样重要。

（一）血管性病因

1. *急性缺血*　包括急性动脉血栓形成、急性动脉栓塞和创伤导致肢体毁损、肢体大血管无法重建或重建失败。动脉栓塞多有明确的栓子的来源。绝大部分多数栓子来自心脏，如房颤、急性心肌梗死、细菌性心内膜炎、心瓣膜炎等，有时胸腹主动脉瘤等的附壁血栓脱落也可导致急性动脉栓塞。下肢动脉急性血栓形成的多有都有慢性肢体缺血的病史，如间歇性跛行、动脉介入治疗或者血管旁路移植术病史。下肢动脉栓塞患者病侧肢体动脉搏动减弱或消失，缺血严重，而对侧肢体一般动脉搏动是正常的，多可触及对侧的足背动脉搏动；下肢动脉血栓形成患者，一般双侧肢体均有动脉搏动减弱或消失，既往有慢性缺血症状和体征。肢体急性缺血后如未能及时重建血循环，常较快发展为缺血坏疽，如不及时截肢可能出现肌病肾病代谢综合征（myonephropathic-metabolic syndrome，MMS），导致肾衰竭乃至多脏器功能衰竭，危及生命。

2. *慢性缺血*　多见于下肢动脉硬化闭塞症、血栓闭塞性脉管炎、糖尿病足病等病因导致的肢体严重缺血，可有严重的静息痛、足趾末梢缺血坏死。糖尿病足是与下肢远端神经异常和不同程度周围血管病变相关的足部溃疡、感染和（或）深层组织破坏。发病机制复杂，主要原因包括糖尿病周围神经病变、外周血管病变和感染。由于经常合并末梢神经病变，易发生感染以及糖尿病人群中 PAD 的高发生率，因此，糖尿病患者比非糖尿病患者的截肢风险增加了 10 倍。

（二）非血管性病因

包括肿瘤、肢体严重感染坏疽（如气性坏疽）、严重创伤、烧伤或冻伤导致的肢体毁损、先天性畸形所致肢体病残无功能等。

二、截肢的一般原则和技术

1. *截肢平面的选择依据* 一般的原则是在达到截肢目的的前提下，尽可能地保留残肢长度，使其功能得到最大限度的发挥。

截肢部位对假肢装配、代偿功能的发挥、下肢截肢佩戴假肢行走时的能量消耗、患者生活活动能力、心理甚至预期寿命都有重要影响。当患者使用假肢自行活动时，膝下截肢比正常人多耗能量10%～40%，而膝上截肢多耗能量50%～70%。膝上截肢术后2年，仅1/4的病人能恢复户外行走能力，因此准确的截肢平面选择非常重要。理想的截肢平面是在保证伤口愈合的条件下尽量保留肢体长度。在最大限度保留残存肢体功能的同时，又要保证伤口的一期愈合，避免残端供血不足，甚至面临第二次截肢。

双下肢截肢时，应尽可能行膝下截肢；儿童患者截肢，要考虑到骨骼的继续生长。对周围血管疾病的截肢平面的选择，有许多检测方法可以参考，用于客观评估患肢的血供水平，但目前为止，还没有一项指标可以成为完美的判断标准，经常需要借助多种指标综合判断。

常用的方法有：①临床经验性判断；②无创血流动力学检查（动脉节段测压、多普勒波形、足趾压力测定）；③皮肤荧光染色法血流量检测；④闪烁照相法皮肤灌注压测定；⑤光电血流容积描计测量皮肤灌注压；⑥放射性核素扫描血流灌注压测量；⑦经皮氧分压和二氧化碳分压测定；⑧皮肤温度测定。

一般来说，当临床结果可疑，判断截肢平面比较纠结时，年轻患者可选择较低的位置截肢，而老年患者则选择较高的截肢平面，防止再次截肢，以避免二次手术对高龄患者的打击，威胁生命。

2. *截肢部位与假肢的关系* 选择截肢部位时要从病因与功能两方面考虑。假肢是截肢者重新获得功能和外表形象的装置，患者和假肢之间的所有力将在残肢和假肢接受腔的接触面上传递。假肢接受腔对残肢有一定的要求。理想的残肢为圆柱状外形、皮肤及软组织条件良好、皮肤感觉正常、长度适当、无畸形、关节活动无受限、肌力正常、无残肢痛和幻肢痛。

截肢平面对现代全接触式假肢接受腔已不重要，主要取决于手术的需要。现代全接触式假肢接受腔对切口瘢痕的位置要求不高。皮瓣设计应保证有良好的血液循环，能使皮肤一期愈合。良好的皮肤覆盖残端至关重要，残端皮肤应具有适当的活动性和弹性。在有血循环障碍的情况下，可根据患者情况将血液循环较好一侧的皮瓣留长。小腿后侧皮肤的血供远远好于前侧及前外侧，肌肉组织也更丰富，因此小腿缺血性肢体的截肢多采用后侧皮瓣。术中应强调避免在各层组织间剥离，以保留皮肤与肌肉间的血管连接。

3. *止血带的应用* 如果术前通过各种相关指标对截肢平面已有明确判断，手术中应备用空气止血带，由于手术视野清楚，不出血，使手术操作更容易进行。恶性肿

瘤和感染肢体禁止驱血，在这样的情况下应该让肢体先抬高 5 min，再将止血带充气。如果对缺血平面判断不清，需要术中判断组织血循环及肌肉活力者，则不宜应用止血带。

4. 皮肤处理　截肢残端要有良好的皮肤覆盖对于伤口愈合以及今后假肢安装和活动能力的恢复都是至关重要的。良好的残肢皮肤应有适当的活动性、伸缩力和正常的感觉。现代全面接触式接受腔的假肢对残肢瘢痕的部位要求不再是那么重要了，但是瘢痕不应该与残端骨粘连，因为瘢痕粘连可能影响假肢佩戴。常规截肢手术的皮肤处理如下：①上肢截肢皮肤的处理：残肢的前后侧皮瓣等长。但是，前臂长残肢或腕关节离断时，屈侧的皮肤瓣要长于背侧，为了使瘢痕移向背侧；②下肢截肢皮肤的处理：小腿截肢更多应用的是需要加长的后方皮瓣，其皮瓣带有腓肠肌，实际上是带有腓肠肌内外侧头的肌皮瓣，其皮瓣的血供比较丰富，并且给残肢端提供了更好的软组织垫。大腿截肢一般采用前后等长的鱼口状皮瓣。

5. 血管处理　大静脉予双重结扎，大动脉予结扎加缝扎，细小血管也应结扎止血，以免形成血肿而容易发生感染。在伤口闭合前应该放松止血带，对全部出血点应结扎或电凝止血。

6. 神经处理　截肢术后所有离断神经均会形成神经瘤，有的患者可能出现患肢痛，在安装假肢后出现行走疼痛。因此在截肢术中对神经的处理一直是争论的问题，大部分外科医师都是将被游离的神经轻柔地向伤口远端牵拉，用锐利的刀片整齐的将神经切断，使神经断端回缩到截骨水平的近端。我们的经验是神经主干勿保留过长，应将神经断端深埋在肌肉等软组之内，以免神经瘤在比较表浅部位形成而容易受到压迫或是与周围组织粘连而有张力，这是造成残肢痛的重要原因。对于粗大神经(如坐骨神经)较大的伴行动脉，应在神经切断前予以结扎。

目前有学者主张，为了预防被切断神经伴行的血管出血和神经瘤的形成，应将较大的神经干在切断前神经残端用丝线进行结扎；或将神经外膜纵行切开，把神经束剥离，切断神经束，再将神经外膜结扎闭锁，使神经纤维被包埋在闭锁的神经外膜管内，切断的神经残断不能向外生长，防止了神经瘤的形成。一些特殊的技术如将神经断端埋入骨内、肌肉内或用硅胶帽等方法的效果并不令人满意。

7. 肌肉处理　术中应尽可能多地保留正常肌肉及软组织。对现代全接触型假肢，良好的软组织保留既有利于假肢悬吊，也有利于分担承重部位的受力。残肢肌肉处理的常用方法包括肌肉成形术、肌肉固定术及肌膜缝合法。缺血性肢体截肢处软组织的血供往往已处于临界状态，肌肉固定术易危害到已不稳定的血供，故为明确的禁忌证。肌膜缝合法因肌肉本身固定性差，肌肉收缩会导致肌肉向残肢聚集、骨端突出于皮下而影响假肢适配，应尽量避免。肌肉成形术是将肌肉在截骨远约 5cm 处离断并修整成斜形及合适的长度，然后在适当张力下将其缝合于拮抗肌群。

8. 骨骼处理　一般在拟截骨部位剥离骨膜，但忌过度剥离。在保证血液循环的情况下，残肢骨应保留得尽可能长些，这样其相对的假肢接受腔将获得较长的杠杆作

用及较大的表面积，也便于接受腔的制作、假肢的悬吊并充分发挥假肢的功能。原则上残肢末端应距上一高位关节 12～15cm。小腿残肢骨末端应距膝关节水平≥12cm，且腓骨残端应较胫骨残端短 1～2cm，并将胫骨前侧和前内侧锉成斜面，以减少对胫前皮肤压迫；大腿残肢骨末端应距坐骨水平≥10cm，保留内收肌附着可使股骨处于功能位，极大地增加行走能力；膝上 12～15cm 处是膝上截肢的最佳截骨平面，有学者认为可将股骨外侧修成斜面，利于残肢与假肢接受腔外侧壁之间形成更好的压力分布。

如果膝下截肢受皮瓣限制或膝下截肢失败，为保证安装假肢后有良好的使用状况，可考虑行膝关节离断术，术中一般不处理股骨髁的关节软骨。膝关节离断术的优点是提供一个有充分肌肉控制的长杠杆和可完全残端负重的残肢，并可使残端上的假肢更稳定；但其缺点是残肢端呈球形，故很难装配一个方便而美观的假肢。

9. *截肢残端包扎*　过去对肢体残端常采用软绷带包扎(软绷带技术)。往往包扎不牢靠，易造成残端的臃肿，使装配假肢时间延长。目前很多医院应用石膏绷带包扎固定(硬绷带技术)，以求有效减少渗出及肿胀，使残端尽早定型。但石膏固定时观察残端及换药困难，不易均匀塑形。我科多采用自粘弹力绷带包扎固定残端，包扎均匀，且不易脱落及松动。

10. *儿童截肢的特点*　儿童截肢在操作技术上虽然与成人没有很大的差别，但是对儿童肢体解剖结构和生长发育的因素一定要考虑，因此截肢的原则有所不同。对于儿童要比成人采取更加保守的方法，应尽可能保留残肢的长度。特别是关节离断和邻近骨骺部位的保留比该部位以上水平的截肢更为可取。而保留关节和关节远侧骨骺的截肢，比关节离断更可取。5 岁儿童的大腿中段截肢，由于股骨远端骨骺被切除，到 14 岁时变成了大腿短残肢。而一个 5 岁儿童小腿截肢的短残肢，因为小腿近端骨骺的生长，到 14 岁时，可形成一个比较满意长度的小腿残肢，就可以穿戴合适的小腿假肢。

长骨干截肢端的过度生长是由于新骨同位生成的原因，与近端的骨骺生长无关。这个并发症最经常的发生在肱骨和腓骨。对此最有效的治疗是将多余的骨切除。

由于儿童生长发育及代谢旺盛的原因，截肢后残肢的耐压和耐摩擦能力要比成人强得多，在成人不能耐受的而在儿童经常可以耐受，儿童的皮肤和皮下组织更耐受在张力下缝合关闭伤口，中厚层皮肤游离植皮比成人更容易提供永久的皮肤覆盖，即使是植皮的皮肤对假肢的耐压性能也较强。术后的并发症一般也不像成人那样严重，甚至可以耐受大面积的瘢痕。儿童截肢后很少有心理问题。断端肌肉的处理应行肌肉成形术，用以覆盖骨端；肌肉固定术可能造成骨端的过度生长，导致骨端呈钉尖样，可能穿破皮肤，造成感染。用骨膜骨皮质瓣覆盖骨端的方法可以限制骨端不良的过度生长。神经瘤一般很少引起不适，很少因神经瘤需要手术治疗。儿童因年龄较小，截肢后的幻肢感模糊不清，很少发生幻肢痛。儿童的小腿截肢残端不宜行胫腓骨端融合成形，如果行胫腓骨端融合后，由于腓骨生长的长度的比胫骨长，晚期可造

临 床 智 库
WWW.CIGMLINE.COM

成胫内翻畸形或腓骨头向近端脱位。儿童对假肢的应用也比成人好，对假肢应用的熟练程度随着年龄增长而增加，由于儿童的活动能力强，再加上生长因素，所以假肢需要经常修理和调整，接受腔也要更换或安装新的假肢。

三、截肢的围术期处理

术前需要对患者的全身状况进行评估，包括心肺肾功能以及营养状况，肢体感染的控制以及糖尿病患者对血糖的控制情况等，对于降低手术后并发症的发生率和死亡率十分重要。但是对于病情进展迅速，肢体重度感染影响全身，并出现器官功能损害表现者，应当机立断，在抗感染、全身支持治疗的同时，迅速行截肢术，去除感染源，才可能挽救生命。另外对因严重感染而截肢者，还要根据情况决定是否实行开放截肢术。

入院后对于溃烂患肢予清创换药、引流，碘伏纱布包扎。积极做好术前准备，如积极改善全身状况、做各项辅助检查、对症和支持治疗，以及静脉应用广谱抗生素。其中血管多普勒或CT血管造影(CTA)检查可明确血管闭塞部位及程度，为截肢平面的选择提供参考。相关的检查和术前准备完善后应尽早手术，以防止毒素吸收导致全身多脏器功能衰竭。

截肢手术前心理评定也是非常重要的。截肢对人生造成重大创伤，尤其是急性缺血或外伤而引起的截肢，患者没有精神准备，突然的打击会使患者极度痛苦、悲观、焦虑、恐慌、甚至感到无法生活。截肢后必然会带来一系列的问题，终身的缺陷。开始，患者家属及单位往往不能接受这种新的现实，他们会千方百计地要求医师保留肢体，甚至因此延误了治疗时机。所以做好截肢者的心理康复是非常重要的。

术中及术后全身应用广谱抗生素预防及控制感染，术后24～48h，经常观察敷料渗血情况，如果渗血较多，需及时更换敷料并检查残端有无肿胀、积血，皮肤颜色有无改变等；如果出血较多，可拆开缝线，检查出血点。另外注意保持引流通畅，记录引流液量的性状；引流条或引流管一般于24～48h后拔除。一般术后2周左右拆线。

术后1～2d，可以适当给予止痛、镇静药物；若有幻觉痛，以心理治疗为主。

截肢后的肌力失衡、卧床少动易引起残肢的关节屈曲、挛缩或关节的外展畸形。术后可以采用夹板或石膏固定、皮肤牵引，使关节伸直，保持各关节的功能位。坐或卧时，勿使残肢跷起，勿将残肢垂放置床沿下。

四、术后并发症

(一)早期并发症

早期的并发症指发生于术后3～4周内的并发症。如感染、坏疽或伤口愈合不良。不少与截肢平面过低有关，患者的营养状态不良或医疗条件不佳也会使之恶化。虽然截肢平面越低残疾程度越低，但是过低的平面也会带来较多的并发症。一旦出现这些并发症，医师需要决定是否重新手术或局部清创。

1. *过度疼痛*　大多数截肢后疼痛的时间是术后1周内，而且一般能忍受。但是如果过度疼痛，多由肌肉缺血或肌肉坏死引起，此时应判断是否需要做更高平面的截肢。

2. *感染*　术后残端感染，应充分引流。防止伤口的血肿形成是预防感染的重要措施。而且血肿也是造成皮瓣不愈合的原因，术后置引流可减少血肿的出现。预防性抗生素应用一般采用覆盖需氧菌和厌氧菌的广谱抗生素，于手术开始时使用。截肢前就有严重感染的患者，应采用全身营养支持、抗生素、开放截肢并充分引流。

3. *伤口不愈合*　伤口不愈合由以下原因造成：①平面选择不当，血供不足；②手术操作不当，损伤皮肤；③残端的血肿或继发感染；④合并有代谢性疾病，如糖尿病。

需要充分换药处理，并判断残端血液循环情况，必要时需做更高位截肢。

4. *幻肢痛*　肢体截肢后常出现幻肢痛。患者感觉截去的肢体仍然存在，而且局部不断出现灼痛、刀割样或持续疼痛。幻肢痛的特点为：①伤口愈合后，肢体的疼痛仍存在；②疼痛从一个触发点扩散至正常组织；③多见于在截肢前经历较长时间静息痛的患者，而且疼痛的性质和部位都极其相像；④持续性的疼痛，夜间较为严重，与体位和活动无关。有学者认为，幻肢痛的发生可能与个人的心理因素有关，年轻人中出现幻肢痛的概率要远高于老年人。严重幻肢痛的治疗较为困难，包括药物、局部麻醉药注射和手术治疗并不肯定有效。早期行封闭或交感神经切除可能有效。

(二)晚期并发症

1. *残端充血*　由于残端与假肢的接触面压力不均衡，血液循环受阻所导致的水肿。造成的原因与手术的创伤无关，主要是由于假肢不配合或过于肥胖，致使淋巴和静脉水肿。皮肤疣状增生，下肢残端表现出树皮瘤样的形状。改善这种状况最好是更换假肢，改变假肢和残端的接触面。

2. *灯泡状残端*　灯泡状残端使得假肢的佩戴出现压力不均匀，导致伤口的破坏。一般需要二次手术治疗，切除残端，修整至圆柱形。这种残端多是皮瓣设计不当，导致皮瓣中肌肉残留过多。

3. *胼胝形成*　膝盖和大腿的周长上出现胼胝状的硬茧，多是长时间佩戴假肢引起，特别是假肢接触到骨残端的隆起者。皮瓣设计时，软组织过少是主要原因，特别是位于胫骨结节和耻骨支的组织。另一种是使用假肢造成的皮肤囊肿形成，这多出现在毛发较多的大腿后部和腹股沟处。如果调整假肢的佩戴不能解决，最好手术切除。

4. *神经瘤*　神经瘤的产生，一般是无法防止的，因为这本身是神经的愈合过程。但是如果神经的残端正好置于压力下，而未被软组织包埋，患者可能会发生持续的疼痛，这种疼痛不能被药物治疗所缓解。为避免神经瘤疼痛，在截肢时，注意不要将神经断端置于骨骼近处；避免过度牵拉神经；神经束中出血，应仔细单独结扎，避免连同神经组织的大块结扎。

5. *骨质疏松*　骨质疏松是因骨残端的失用造成。骨质疏松一般无症状，但是容易造成骨折。

临床智库
WWW.CICALINE.COM

第二节　下肢截肢

血管性原因截肢占近75%，其中下肢截肢占85%。下肢截肢总的原则是：①除去疼痛、已感染或坏死的组织；②选择合适的截肢平面，既能保证伤口良好的一期愈合，又能为术后功能康复提供最为有利的条件；③塑造一个合适的假肢残端，使之能利于假肢的使用；④术后早期康复治疗。血管外科临床常见的下肢截肢主要有截趾、前半足截除、膝下截肢和膝上截肢。

一、趾骨截趾术或跖趾关节离断

最常见的截肢术，尤其是糖尿病足病患者，足趾末梢缺血坏疽常见。一些患者足趾干性坏疽后足趾可自行脱落而愈合。该类患者如行血管重建，恢复肢体远端血液循环，则这种自行截趾更能迅速愈合；如果出现湿性坏疽，有明显感染，应当立即切开引流及截除患趾。但是当蜂窝织炎扩展至足前部或足掌间隙，或慢性骨髓炎累及跖趾关节或跖骨头，单纯截趾并不能解决问题。另外足趾缺血严重者，如不能改善血液循环，则截趾后创面愈合会出现问题。

踇趾在步态的维持中起稳定作用，行踇趾截趾时近端趾骨的骨干近端应尽可能保留，以保留踇短屈肌的功能。如果不能保留则步态的稳态被破坏，推进力下降。第2趾骨近端的保留可以预防大踇趾的侧向移动，预防严重的踇外翻畸形，此种畸形可增加足溃疡的发生。残留足趾轮廓的平滑可以避免压力集中。

足趾及其跖骨纵向截肢仅用于清除感染。常用于第1或第5跖骨切除，中间跖骨切除要求充分的骨切除以及二期缝合。如果1个以上跖骨需要被切除，残留的前足将很窄，容易形成马蹄足，而且没有合适的足具进行矫正。这种情况建议行中足截肢。

手术时骨髓炎、脓肿、坏疽等所有无活性及感觉的组织都应该被清除，趾骨锯断后，修整或挫平锐边，如是跖趾关节离断应将跖骨的关节软骨面切除，皮瓣翻折于背部缝合。

该术式对站立姿势和行走步态一般无影响。当大踇趾或所有的足趾切除后，快速行走时可能出现站立不稳。

二、经跖骨截除足前部

适合于坏疽或感染累及几个足趾，以及感染超过足趾蹼的病例。

可选择经跖骨或跗骨-跖骨平面。这两个平面截肢均能提供不错的抗重力行走平面。经远端跖骨干截趾能够最大限度地减少行走推动力的缺失，但这可能会发生1个或多个残留跖骨末端溃疡。经近端跖骨截趾复发溃疡的概率减少，但存在行走推动力的下降问题。

手术方法：选择跖侧长、背侧短的皮瓣，足背的切口从内侧到外侧应呈弧形，切断跖骨骨膜向远侧剥离，横行锯离断跖骨，骨挫削平骨残端。第 5 趾骨的保留长度应较其他跖骨略短，并在第 5 跖骨骨端外侧做一楔形切除。沿足底侧切开跖腱膜，并向近侧剥离，显露和切断跖骨长屈肌腱和趾短屈肌腱，皮瓣修剪合适，缝合皮肤时要求无张力下缝合。术后残端弹力绷带松弛包扎。缝线 3 周后拆除。如果怀疑残端感染以致伤口愈合不良，应敞开引流，换药，二期缝合，或通过伤口收缩愈合；必要时可植皮。

术前应正确评估足远端的血液循环，判断伤口的愈合能力。避免因缺血、感染、伤口血肿，导致更高平面的截肢。

三、Syme′s 踝关节离断术

适合于足掌大部分坏疽或感染的病例。是理想的截肢部位，虽然截肢水平相当于踝关节离断，但是残端被完整、良好的足跟皮肤所覆盖，具有稳定、耐磨、不易破溃的特点。残肢端有良好的承重能力，行走能力良好，有利于日常生活活动，其功能明显优于小腿截肢。术后患者可佩戴假肢重新正常行走，很少出现后续并发症。保证手术成功的两大要素为：保留胫后动脉、用非可吸收缝合线将足跟垫固定于胫骨。

手术步骤如下。

1. *切口及显露*　做一鱼嘴形切口，起于外踝部，越过足背，止于距内踝 1cm 处，切开皮肤皮下组织。足底部分皮瓣应有足够长度，能够向足背翻转缝合皮肤切口。将足充分跖屈呈马蹄状，便于显露及切断前方踝关节囊。然后，切断距骨与内踝间三角韧带，注意勿损伤胫骨后部的血管。切断外侧的跟腓韧带（图 39-2-1）。

2. *切除跟骨及踝关节离断*　以巾钳夹住距骨，并用力使呈马蹄足状，切断踝关节囊的后部，通过踝关节骨膜下显露跟骨的后侧面。于跟骨附着处切断跟腱，进一步牵拉足跟并且极度屈曲成马蹄足状，剥离跟周软组织至全部跟骨被切除，图 39-2-2 为踝关节离断。

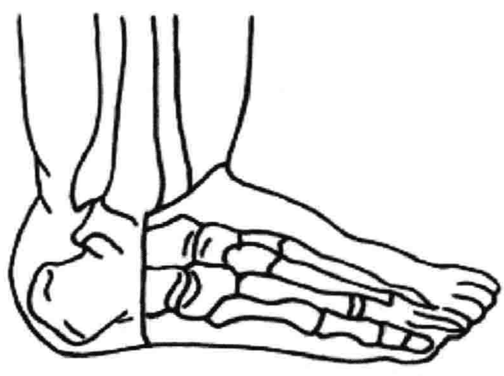


图 39-2-1　鱼口状切口

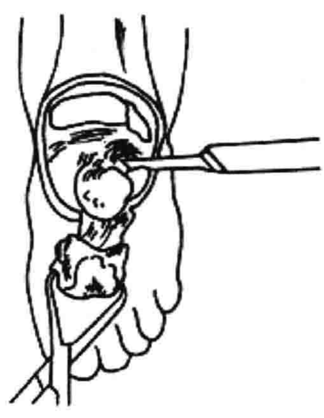


图 39-2-2　切除跟骨

3. 固定跟骨垫　在胫骨远端前面钻孔并用粗线从跟骨垫远侧面将其缝合固定于胫骨远端的腱膜(图 39-2-3)。但欲使截肢后肢端膨大有一个更广泛的承重面，则不应切除胫骨远端软骨。将屈肌腱向远端牵拉后横形切断，并让其回缩。结扎胫前、胫后动脉。

4. 关闭切口　伤口内放置引流管，间断全层缝合关闭皮肤切口(图 39-2-4)。

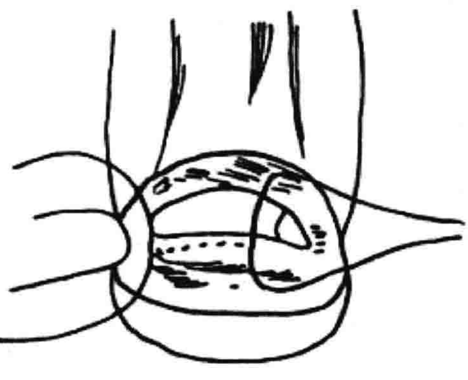


图 39-2-3　足底皮瓣缝合至胫骨远端水平

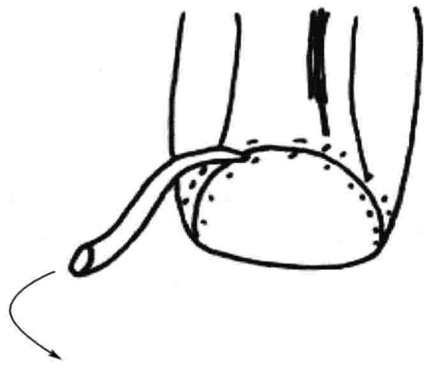


图 39-2-4　关闭切口并留置引流管

四、膝下截肢

这是最常见的截肢部位。以往有的观点认为膝下截肢的选择平面宜选择在小腿的中下 1/3，但目前认为小腿中下 1/3 处的血供较差，缺乏软组织，佩戴假肢时容易出现皮肤磨损，且创面不易愈合。目前认为成人膝下截肢平面一般选择小腿中段，即胫骨结节下 15cm 以内，但距胫骨结节不能<5cm，必须保留髌韧带的止点，维持关节的弯曲功能，以利于术后功能的康复。对膝关节弯曲挛缩超过 15°以上者不能行膝下截肢，因为残端无法适合假肢，极易出现压疮。这种情况常见于脑卒中、痴呆和长时间静息痛患者。估计术后长期卧床患者也不建议行膝下截肢，以避免压疮和关节的失用性挛缩。

皮瓣设计时要考虑感染、有无瘢痕组织、是否存在缺血等因素。由于小腿后侧的肌肉和皮肤血液循环均较前侧好，所以血管疾病需行小腿截肢时，最常选用后长前短皮瓣或单纯后侧肌皮瓣的小腿截肢术。

手术步骤如下。

1. 切口及显露　根据已确定的截肢平面在小腿上画出设计好的后长前短皮瓣(图 39-2-5，图 39-2-6)。

2. 切开小腿前外侧肌肉和处理神经、血管　沿画线切开皮肤和筋膜(图 39-2-7)，自趾长伸肌和腓骨长短肌之间找出腓浅神经并切断(图 39-2-8)。而后自胫骨截骨平面的稍下方(0.5～1cm)，切断小腿外侧的肌肉，分离和双重结扎胫前动、静脉，



图 39-2-5　膝下截肢切口设计

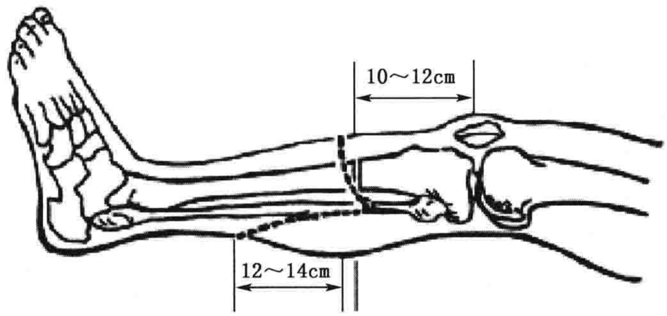


图 39-2-6　膝下截肢平面的选择

将胫前神经轻轻向远侧牵拉，用锐刀切断，任其自行回缩至截骨平面上。

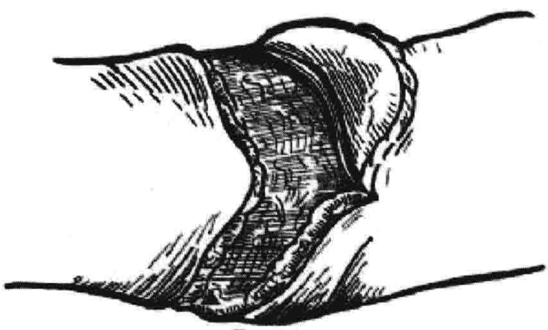


图 39-2-7　膝下截肢皮肤、筋膜的切开

3. 截骨　分别在胫骨和腓骨截骨平面，横行切开骨膜，向远端剥离骨膜（图 39-2-9）；与胫骨纵轴垂直锯断胫骨后，将胫骨残端前嵴斜行锯下一楔形骨块。腓骨用线锯在胫骨断面以上 1～2cm 处锯断（图 39-2-10）。最后用骨锉锉钝胫、腓骨残端的锐利周边。

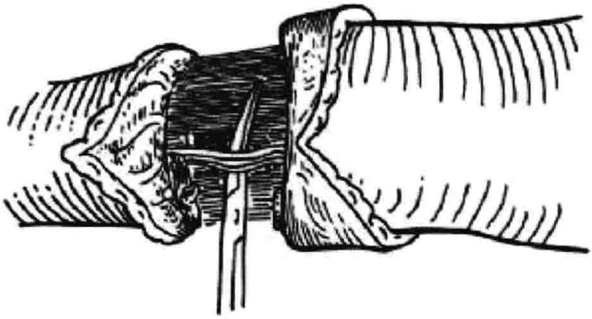


图 39-2-8 游离腓浅神经

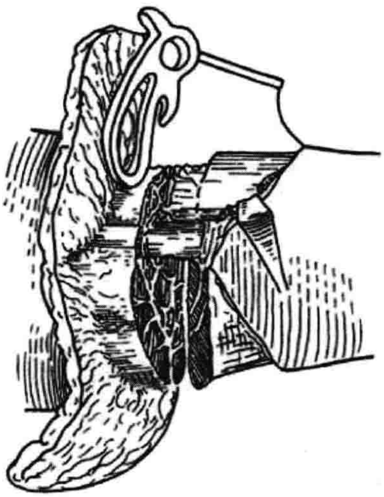


图 39-2-9 剥离胫骨骨膜

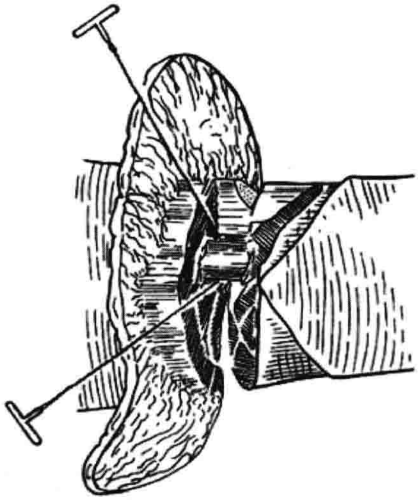


图 39-2-10 离断胫骨

4. 切断小腿后侧肌肉，结扎血管和处理神经 在胫骨残端以下 0.5cm 处斜向远侧切断比目鱼肌，而后沿腓肠肌筋膜切向远侧，使其长度正好覆盖胫骨残端，图 39-2-11。结扎胫后动、静脉和腓动、静脉，锐性切断胫后神经。

5. 止血缝合 放松止血带，压迫数分钟后，创面严密止血，冲洗伤口后，屈、伸侧拮抗肌群对应缝合覆盖骨端，然后缝合筋膜和皮瓣，切口内流置橡皮引流条或引流管，用石膏托伸膝位固定以防止关节挛缩(图 39-2-12)。

虽然膝下假肢行走要多耗去 10%～40%的能量，但目前的假肢设计，在材质和工程学方面都相当成熟，只要坚持适应性锻炼，适当调整步速，多数患者佩戴假肢都能独立行走。年龄并不是阻碍行走的因素。

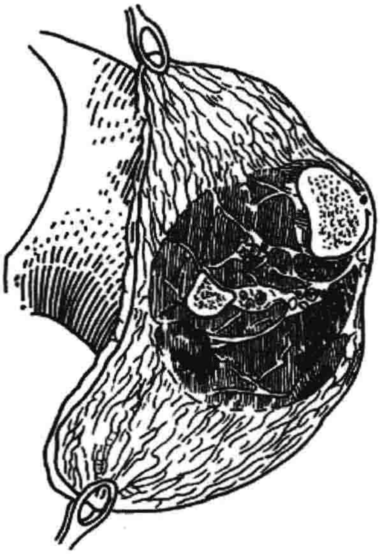


图 39-2-11　肌皮瓣的设计

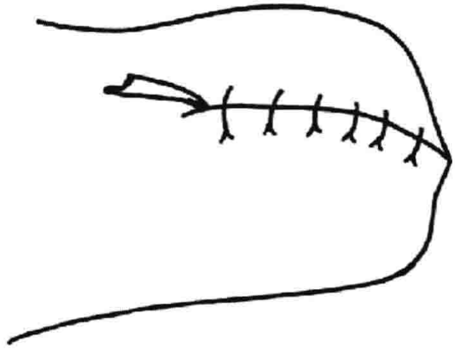


图 39-2-12　切口的缝合与引流

五、膝 上 截 肢

由于动脉血栓形成、血栓闭塞性脉管炎、肢体闭塞性动脉硬化、糖尿病等原因所引起的肢体缺血坏疽，使膝关节远侧肢体不能保留；肢体严重感染（例如不能控制的糖尿病性肢体坏疽感染），药物和一般手术无法控制，甚至并发严重败血症，威胁病人生命，不截肢不足以挽救生命者应及时截肢。

膝上截肢需保证残肢有一定的长度，以利造成一个有力的杠杆臂，用来控制假肢。保留的股骨越长，保留的功能越多，适合假肢的潜力越大。长的残端不仅提供行走时的较长的力臂，能量消耗少，而且提供端坐时的平衡，使患者的久坐能力更好。经大腿中段或中下 1/3 截肢术残肢的长度合适，伤口愈合容易，装配和使用假肢均较方便，在临床上常被采用。

在个别情况下，如感染或坏疽平面高；血管闭塞平面高（主、髂段闭塞）下肢严重供血不足等，为了挽救生命，可考虑行髋关节离断术。

对于一般情况不佳者和高位截肢者，术前应做好输血准备，以防休克。对于术前已确定了截肢平面的大腿中段或中下 1/3 截肢者，术中截断平面的近心端可使用充气止血带，以减少失血，保持术野清晰。

手术步骤如下。

1. 手术常取前后等长皮瓣：沿画线切开皮肤和筋膜，在截断平面结扎、切断大隐静脉（图 39-2-13）；在股管的内侧切开缝匠肌，离断隐神经，结扎离断股动、静脉；并于

内收肌、股二头肌和股四头肌的间隙内处理股深动、静脉；于内收肌、股二头肌和股四头肌的间隙内处理股深动、静脉。再于半腱肌、半膜肌与股二头肌间分出坐骨神经，轻度拉出，结扎营养血管后切断，任其自然回缩；神经断端宜深埋在肌肉等软组之内，以免在比较表浅部位形成神经瘤而容易受到压迫，造成残肢痛。对大腿前内侧的肌肉应自其筋膜回缩处的稍下方斜向切断，后外侧的肌肉则横断(图 39-2-14)。剥离骨膜，锯断股骨，挫平骨端的锐利边缘。

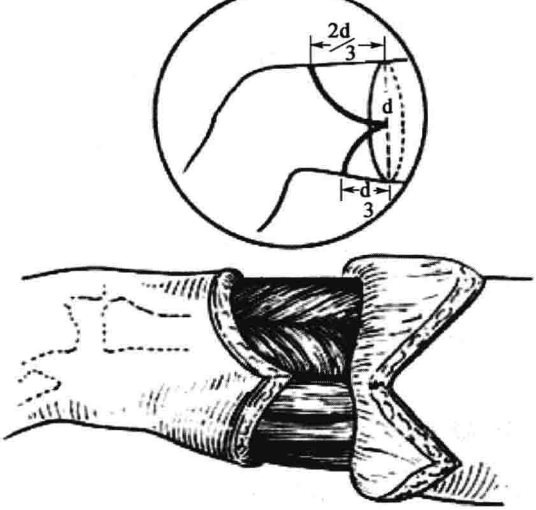


图 39-2-13　膝上截肢切口设计

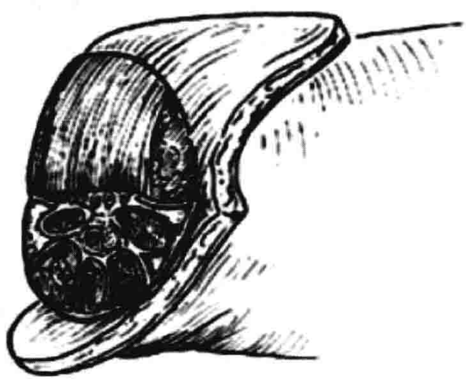


图 39-2-14　膝上截肢肌皮瓣设计

2. 放松止血带，压迫数分钟后，创面严密止血，冲洗伤口后，将股直肌瓣与股骨后肌群拮抗肌群对应缝合覆盖骨端，然后缝合筋膜和皮瓣，切口内宜流置橡胶引流管。

术中注意：如截肢平面较高，无法使用止血带，只能逐步切断肌肉与血管、神经，边切边处理。必要时可由助手压迫腹股沟韧带中点的股动脉，以控制出血。另外大腿肌肉血液循环丰富，尤以上 1/3 截肢更为丰富，失血较多，术中应保证输液、输血。

对股部中段以上的截肢，术后应注意防止髋屈曲挛缩畸形，并早期锻炼髋的过伸活动，为今后安装假肢做好准备。但要明确，膝上截肢后有相当部分的患者大部分时间是扶拐或坐轮椅，难以像膝下截肢患者那样自如行走，尤其是老年患者和体弱者。虽然假肢技术的不断进步为膝上截肢者提供了更大的重新站立行走的机会，但最终患者康复的结果取决于其营养状况、伴随疾病、残肢长度和活动能力，以及是否坚持进行训练等。

第三节　上肢截肢

上肢截肢 90%是由于动脉创伤所致，如上肢肿瘤、动脉粥样硬化性闭塞。先天

性疾病以及医源性损伤占 10%。上肢截肢约占总截肢的 15%，患者一般比较年轻。

一、上肢截肢的基本要求

上肢截肢后的康复要求远比下肢截肢高。上肢截肢原则是尽可能保留残肢长度。

对于重度缺血的上肢，首先考虑是否有血管重建和断肢再植的可能；当截肢不可避免时，则术中术后要重视的问题是残肢长度、骨骼、肌肉肌腱、神经血管的处理以及皮肤的覆盖，同时要考虑假肢的设计和佩戴方式。对于有些病例皮肤或软组织缺损，伤口不能被覆盖，在行更高平面截肢前，应考虑能否通过植皮术保留残肢的长度，如果需要植皮创面组织健康，血液循环好，则移植皮肤成功率很高。但是必须注意如果创面缺乏足够的软组织，植皮后的皮肤是不耐磨的，设计局部的皮瓣移植或带蒂皮瓣移植有时是有效的方法。

1. *上臂截肢*　要尽量保留长度，因上臂假肢的功能取决于残肢的杠杆力臂长度、肌力和肩关节活动范围。长残肢有利于对假肢的悬吊和控制，因此，应尽量保留残肢长度。然而应该注意的是肘上截肢患者的假肢装配必须包括一个内部的肘关节绞锁装置和一个肘关节旋转盘，肘关节绞锁装置的目的是使肘关节在完全伸直位、充分屈曲位或在伸屈之间的某一个位置上稳定关节，旋转盘装置是用以代替肱骨旋转，肘关节绞锁装置位于接受腔远端大约 3.8cm 处，为了美观起见假肢的肘关节应与健侧肘关节在同一个水平上，因此，在进行肘上截肢时截骨的水平应该至少在肘关节线近端 3.8cm 处，准许为了安装这个装置保留足够的空间。经过肱骨髁的截肢其假肢装配和功能与肘关节离断是相同的，所以当条件准许通过肱骨髁水平截肢时就不要在肱骨髁上部位进行截肢，因为肘关节离断假肢在各个方面都要优于上臂假肢。

2. *肘部截肢*　如果可以保留肱骨远端，肘关节离断是理想的截肢部位。近年，由于肘关节侧方绞链的设计，肘关节离断假手得到了有效的应用，由于肱骨内外髁部的膨隆，对假肢的悬吊及控制能力都是有利的，并且肱骨的旋转可以直接传递到假肢，而肘关节以上部位的截肢肱骨的旋转不能直接传递到假肢，它是通过假肢肘关节旋转盘来完成的，则肘关节离断是良好的截肢部位。

3. *前臂截肢*　要尽量保留长度，即使是很短的残端也要保留，通过前臂近端的截肢，甚至仅保留很短的前臂残肢，如仅有 4.0～5.0cm 长，它也比肘关节离断或肘上截肢要更可取，保留肘关节是非常重要的；应用改进的假肢装配技术，例如一个带有倍增式铰链的分开的接受腔，通过熟练假肢技师的安装可以提供比肘关节离断假肢更好的功能。残肢越长，杠杆功能越大，旋转功能保留的也越多，当残肢长度保留 80%，残肢旋转活动角度为 100°，残肢长度保留 55%，残肢旋转活动仅为 60°，残肢长度保留 35%，残肢旋转活动角度为 0°；前臂远端呈椭圆形，这有利于假手旋转功能的发挥；残肢肌肉保留的越多就越容易获得良好的肌电信号，对装配肌电假手是非常有益的。

临床智库
WWW.C INE.COM

4. 腕部截肢　经过腕关节的截肢或腕关节离断要优于经前臂截肢，因为它保留了前臂远端的下尺桡关节，它可以保留前臂全部的旋转功能，尽管只有50%的旋前和旋后运动被传递到假肢，但是这些运动对患者是非常重要的，它可以使残肢功能得到最大限度的发挥。

5. 腕掌关节离断　桡腕关节的屈伸运动应该被保留，这些腕关节的运动可以被假肢应用，腕掌关节离断是可以选择的截肢部位。

6. 手掌与手指截肢　以尽量保留长度为原则，尤其是拇指更应想方设法保留长度；当多手指损伤需要截肢时要尽量保留手的捏和握的功能。

二、截肢部位的选择及手术术式

1. 截指术　截指面在近端指骨的中线以远时，往往能保留部分功能。手术时以咬骨钳去除指远端，切除肌腱。处理神经时应使神经断端位于截指骨残端近侧，以免术后出现的神经痛。只要有足够的指段留下，患者可以佩戴假指，保持一定的外表美观并保留部分功能。但是许多患者觉得残余指无用，因为握拳不能紧密对合，往往漏出掌中所握的东西，因此要求二次手术切除残端。

拇指的功能约占手功能的40%，所以必须重视拇指的保留。尽可能再植断指。但是严重的挤压伤时仍不免截指，此时应想方设法保留拇指长度；有时为了恢复拇指的部分功能，可考虑行骨整形术、足趾移植术、骨延长术等。当多手指损伤需要截肢时要尽量保留手的捏和握的功能。

2. 手、腕截肢术　保留断掌可以保存关节的屈伸和感觉功能。经过腕关节的截肢或腕关节离断要优于经前臂截肢，因为其保留了前臂远端的下尺桡关节，因而保留了前臂全部的旋转功能，尽管只有50%的旋前和旋后运动被传递到假肢，但是这些运动对患者是非常重要的，可以使残肢功能得到最大限度的发挥。行腕关节离断术，应切除桡骨和尺骨茎突，这样使得残端更适合假肢，而不会使手腕处的凸起部磨损。屈、伸肌腱越过骨残端缝合覆盖骨端。桡神经、尺神经和正中神经切断的长度和牵拉的张力都必须合适。尺神经和桡神经的皮支必须尽可能保留，以保证感觉功能的存在。

3. 前臂截肢术　前臂有尺、桡两根骨干，可以完成旋转的动作，因此前臂截肢术要尽量保留长度，即使是很短的残端也要保留，通过前臂近端的截肢，甚至仅保留很短的前臂残肢，如仅有4.0～5.0cm长，也比肘关节离断或肘上截肢更可取。保留肘关节非常重要，应用改进的假肢装配技术，例如一个带有倍增式铰链的分开的接受腔，通过熟练假肢技师的安装可以提供比肘关节离断假肢更好的功能。残肢越长，杠杆功能越大，旋转功能保留的也越多，当残肢长度保留80%，残肢旋转活动角度为100°，残肢长度保留55%，残肢旋转活动仅为60°，残肢长度保留35%，残肢旋转活动角度为0°；前臂远端呈椭圆形，这有利于假手旋转功能的发挥；残肢肌肉保留的越多就越容易获得良好的肌电信号，对装配肌电假手是非常有益的。

截肢时骨组织必须用骨锉平整，伸、屈肌腱与骨断面吻合。神经切除后应回缩至正常、健康的组织中。有作者为了使假肢能更好地与残肢配合，而行二期整形，把桡骨和尺骨分开，如同有感觉的镊子状。

4. *肘关节离断*　上臂为单轴，肌肉和软组织较厚，旋转较费力，只有保留足够的残肢长度才能维持部分的上臂旋转能力。肘部截肢如果可以保留肱骨远端，肘关节离断是理想的截肢部位。近年，由于肘关节侧方绞链的设计，肘关节离断假手得到了有效的应用，假肢制作技术的不断进步，克服了肘关节离断后装配假肢的困难。肘关节离断后，保留了宽阔的肱骨髁，对假肢的悬吊及控制能力都是有利的，并且肱骨的旋转可以直接传递到假肢。

5. *上臂截肢术*　上臂假肢的功能取决于残肢的杠杆力臂长度、肌力和肩关节活动范围，长残肢有利于对假肢的悬吊和控制，因此上臂截肢要尽量保留残肢长度。然而应该注意的是肘上截肢患者的假肢装配必须包括一个内部的肘关节绞锁装置和一个肘关节旋转盘，肘关节绞锁装置的目的是使肘关节在完全伸直位、充分屈曲位或在伸屈之间的某一个位置上稳定关节，旋转盘装置是用以代替肱骨旋转，肘关节绞锁装置位于接受腔远端大约 3.8cm 处，为了美观起见假肢的肘关节应与健侧肘关节在同一个水平上，因此，在进行肘上截肢时截骨的水平应该至少在肘关节线近端 3.8cm 处，以便为了安装这个装置保留足够的空间。经过肱骨髁的截肢其假肢装配和功能与肘关节离断是相同的，所以当有条件通过肱骨髁水平截肢时就不要在肱骨髁上部位进行截肢，因为肘关节离断假肢在各个方面都要优于上臂假肢。

6. *肩部截肢*　肩部截肢应尽可能保留肱骨头，而不进行通过肩关节的离断，因为肱骨头的保留，可以保持肩关节的正常外形，圆的肩关节外形有利于假肢接受腔的适配、悬吊和稳定，使假肢的接受腔易于抓紧，假肢更为稳定，有助于假肢的佩戴。

参考文献

[1] 赵利，王安庆，刘克敏，等. 截肢常见并发症的预防及其处理. 中国康复理论与实践，2006，12(12)：1045-1046.

[2] 高伟，王秋根，吴小峰，等. 血管闭塞所致下肢坏疽截肢术. 国际骨科学杂志，2007，28(3)：194-196.

[3] 崔寿昌. 现代截肢观念及现代截肢术后康复. 中国临床康复，2012，6(24)：3627-3837.

[4] 陆廷仁. 现代截肢康复的进展. 中华物理医学与康复杂志，2001，23(6)：369-371.

临 床 智 库
WWW.CICALINE.COM

《乳腺外科围术期处理》

《胃肠外科围术期处理》

《血管外科围术期处理》

《肝胆外科围术期处理》

ISBN 978-7-5091-5126-6

9 787509 151266

› 策划编辑　张利峰

› 封面设计　龙　岩

› 销售分类　外科学

定价：120.00元